

Fundamentos de Neuropsicologia A. R. Luria

Fundamentos de Neuropsicologia

A. R. Luria



LIBROS TÉCNICOS E CIENTÍFICOS EDITORA
EDITORA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

OFERTA
DO
EDITOR

**Fundamentos
de
Neuropsicologia**



*Obra publicada
com a colaboração da*
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Reitor: Prof. Dr. Waldyr Muniz Oliva

EDITORA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO

Presidente: Prof. Dr. Mário Guimarães Ferri

Comissão Editorial:

Presidente: Prof. Dr. Mário Guimarães Ferri (Instituto de Biociências). **Membros:** Prof. Dr. Antonio Brito da Cunha (Instituto de Biociências), Prof. Dr. Carlos da Silva Lacaz (Faculdade de Medicina), Prof. Dr. Pérsio de Souza Santos (Escola Politécnica) e Prof. Dr. Roque Spencer Maciel de Barros (Faculdade de Educação).

A. R. Luria

(Universidade de Moscou)

Fundamentos de Neuropsicologia



N71781

Tradução

Professor Juarez Aranha Ricardo

*Professor Livre-Docente do Departamento de Fisiologia e Farmacologia
do Instituto de Ciências Biomédicas da Universidade de São Paulo*



**EDITORA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
LIVROS TÉCNICOS E CIENTÍFICOS EDITORA S.A.**

COPYRIGHT © A.R. LURIA, 1981

Proibida a reprodução, parcial ou total, por qualquer processo, sem a autorização do Autor e da Editora.

Para a composição deste livro foi usado o Times New Roman.
Imprensa Metodista foi responsável pela sua composição.
A arte-final de capa é de AG Comunicação Visual Assessoria e Projetos Ltda.

Tradução: Professor Juarez Aranha Ricardo

Nome da obra na edição em inglês: "The Working Brain – An Introduction to Neuropsychology"

CIP-Brasil. Catalogação-na-fonte
Sindicato Nacional dos Editores de Livros, RJ.

Luria, Aleksandr Romanovich, 1903-1978.
L988f Fundamentos de Neuropsicologia / A. R. Luria;
tradução de Juarez Aranha Ricardo. – Rio de Janeiro:
Livros Técnicos e Científicos; São Paulo: Ed. da
Universidade de São Paulo, 1981.

Tradução de: The Working Brain – An Introduction
to Neuropsychology
Bibliografia

I. Neuropsicologia I. Título

81-0450

CDD – 612.82

CDU – 612.82

ISBN: 85-216-0152-2

Direitos reservados por:
LIVROS TÉCNICOS E CIENTÍFICOS EDITORA S.A.
Av. Venezuela, 163 — 20220
Rio de Janeiro, RJ
1981
Impresso no Brasil

Prefácio da edição brasileira

O Professor Juarez Aranha Ricardo prestou um grande serviço para os neurofisiologistas e os especialistas em neurologia e psiquiatria do Brasil, fazendo a tradução do *The Working Brain — An Introduction to Neuropsychology*, que em português foi expresso como "Fundamentos de Neuropsicologia".

Em um contato pessoal que tivemos em Moscou, interroguem Luria a que especialidade ele se sentia ligado, ou melhor, como ele se denominaria como especialista. "Neuropsicólogo", foi sua pronta resposta, "como Ajuriaguerra e Critchley o são".

Este grande neuropsicólogo falecido em 1978, aos 75 anos de uma vida intensamente dedicada à investigação sobre o funcionamento do sistema nervoso central, foi o terceiro elemento do tripé em que se fundamentam a neurofisiologia e a neuropsicologia russas. Continuador da obra de Pavlov e Anokhin, com Luria estes setores do conhecimento atingiram seu ponto máximo na Rússia. Como na conhecida imagem a propósito de Freud, pode-se dizer que Luria passou a enxergar mais porque se situou sobre os ombros de dois gigantes.

"Fundamentos de Neuropsicologia" talvez seja a obra mais importante de Luria, pois nela encontramos exposto, de forma sintética e muito didática, um modo de encarar a atividade cerebral, já sugerido nas obras de Anokhin sobre os sistemas funcionais e que Luria desenvolveu amplamente: a noção do cérebro funcionando como um todo.

Não é necessário recordar que até há pouco tempo a velha noção dos centros cerebrais ainda encontrava muitos adeptos. Alguns como Nielsen (1936) desenvolviam a idéia localizacionista até a extremos, com base em frias correlações anátomo-clínicas, que não levavam em conta o dinamismo da função cerebral, particularmente no que diz respeito à atividade nervosa superior. Por outro lado, autores mais recentes que Luria

VIII / PREFÁCIO DA EDIÇÃO BRASILEIRA

têm demonstrado, como o fizeram Ingvar e seus colaboradores (1978), com suas pesquisas sobre o fluxo sanguíneo regional, que a visão globalista encontra suporte nos mais sofisticados recursos semiológicos atuais.

Qual é o pensamento central de Luria encontrado em "Fundamentos de Neuropsicologia"? De uma forma muito clara expõe a noção das três unidades em funcionamento conjugado, mostrando que há necessidade de uma ativação permanente do tono cerebral para que as outras duas unidades — receptora e efetora — possam funcionar efetivamente. Realmente a primeira unidade é fundamental pois é ela — através da formação reticular ativadora com suas múltiplas conexões ascendentes e descendentes com o córtex cerebral — que propicia o estado de vigília que permite à segunda unidade — receptora — manter o contato com o mundo exterior pelos diversos canais sensoriais.

A unidade receptora, pelas conexões associativas terciárias, dá conta do complexo processo de identificação e reconhecimento, intimamente ligado ao não menos complexo sistema de memorização. Basta uma simples introspecção para que nos tornemos conscientes de como é lógica esta concepção, quando procuramos entender a função específica do homem que é a linguagem e, mais culturalmente, a leitura e a escrita.

Os fundamentos do pensamento de Luria nada têm de idealistas e abstratos. O dramático esforço de Zazetski com seu "cérebro destruído" (1972) querendo entender a fala e, mais tarde, procurando ler e escrever, nos dá uma pungente demonstração prática de como atua o cérebro no momento em que as conexões normais se desfazem e o pensamento lógico sai dos trilhos habituais.

A descrição do caso Zazetski é modelar. Escrita bem antes de "Fundamentos de Neuropsicologia", esta obra singular completa bem, como caso clínico, o pensamento teórico que mais tarde será desenvolvido. Um jovem militar sofre, durante a guerra, um grave ferimento no hemisfério esquerdo, atingindo estruturas vizinhas da encruzilhada parieto-têmpero-occipital. Resultou um complexo quadro em que se somaram diversos e graves distúrbios da atividade nervosa superior: afasia, agnosia visual, apraxia e hemi-inatenção corporal e espacial. Este quadro clínico, em sua evolução por mais de 20 anos, foi descrito pelo próprio paciente e pelo próprio Luria, que foi seu assistente durante todos esses anos.

O caso é descrito desde sua fase aguda, em que um caos total substituiu a atividade de um cérebro, até então atuante e normal. Aos poucos vêm se refazendo as funções atingidas e os diversos passos da recuperação chegam ao nosso conhecimento pelas observações feitas pelos dois.

A primeira e a terceira unidades do cérebro de Zazetski estavam praticamente íntegras. Seu tono cerebral estava mantido e fornecia o su-

perte necessário para as estratégias empregadas no esforço de recuperação. A terceira unidade também mantinha sua capacidade de programar, o que garantiu a capacidade de restabelecimento das diversas funções. Com a grave lesão da segunda unidade a programação efetora estava obviamente comprometida, não podendo agir como antes de ter sofrido a lesão. Não obstante essa dificuldade, a terceira unidade era capaz de ajudar a programação receptora, criando formas acessórias e paralelas para facilitar a recepção. São muito didáticos os expedientes empregados por Zazetski para reconhecer letras, objetos, fisionomias e mesmo a rua em que morava.

Como se vê, estamos bastante distanciados da concepção localizacionista do mosaico cerebral, fundada em metodologia limitada porque se baseava na correlação de um cérebro morto com um distúrbio funcional. Somente poderemos progredir no estabelecimento da correlação mente-cérebro, que há tantos séculos vem desafiando os estudiosos, conforme expuseram, recentemente, Popper e Eccles (1977), estudando o cérebro vivo, em ação.

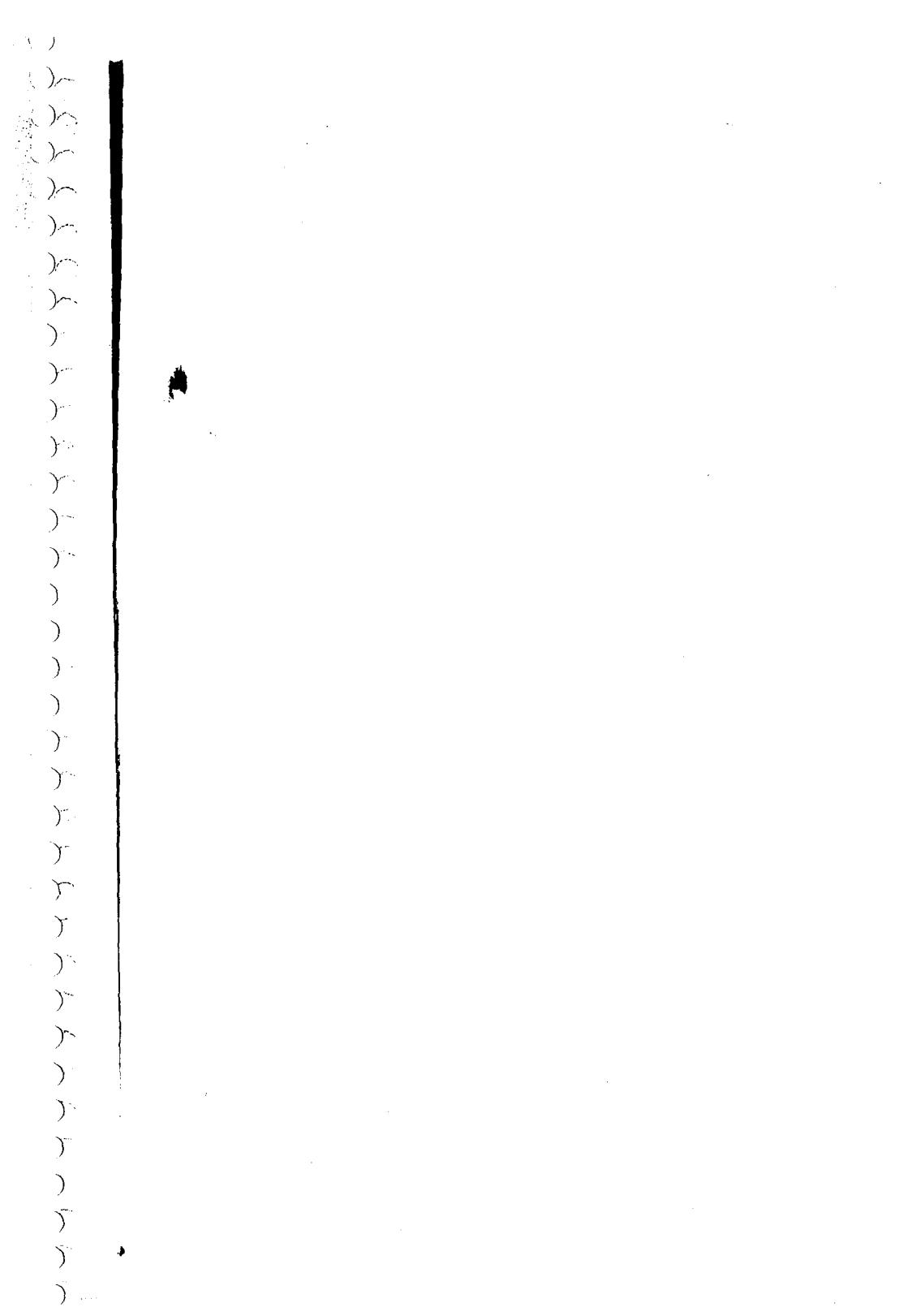
Acreditamos que a divulgação em português desta obra de Luria vai contribuir de maneira decisiva para o aperfeiçoamento de nossos especialistas. Faltaria completar esta divulgação publicando o excelente trabalho de Anne-Lise Christensen, *Luria's Neuropsychological Investigation* no qual encontramos um roteiro semiológico imprescindível para o neuropsicólogo, realizado sob a supervisão de Luria. Nos dias de hoje não se pode admitir um exame neuropsicológico que não recorra a este sutil recurso para desvendar os mistérios da atividade nervosa superior.

Deixamos esta sugestão para o Professor Juarez Aranha Ricardo, que apreendeu de maneira tão perfeita o pensamento de Luria.

Antonio B. Lefèvre

Professor Titular de Neurologia Infantil da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FEMUSP).

Diretor do Departamento de Neuropsiquiatria da FEMUSP.



Prefácio da edição inglesa

No decorrer dos últimos vinte e cinco anos o nosso conhecimento acerca da função cerebral aumentou mais do que em qualquer outro período da história, com exceção, talvez, do último quartel do século dezenove. O presente crescimento se baseia, principalmente, em progressos na análise experimental do comportamento animal, na eletrofisiologia e na neuroquímica, enquanto que o período inicial buscou correlações entre observações clínicas e anatomia cerebral. A minha predição é que os corpos de evidência resultantes logo ficarão noivos e se casarão no quadro de uma requintada ciência de neuropsicologia humana.

Aleksandr Romanovich Luria é singularmente adequado para anunciar esse noivado. Cedo em sua carreira ele se tornou um apóstolo da grande herança do século precedente apenas para modelar as idéias então correntes de acordo com as imagens do novo. Ao longo dos últimos cinqüenta anos ele refinou a observação clínica mediante a invenção de testes de cabeceira que podiam ser ministrados a pacientes portadores de lesões cerebrais e correlacionados com relatórios cirúrgicos e patológicos. De forma coerente, ele acomodou astutamente as suas interpretações de tais correlações dentro do rapidamente crescente corpo de conhecimentos das ciências neurológicas e comportamentais.

“Fundamentos de Neuropsicologia” resume esses esforços e, dessa maneira, traça novos horizontes para nós. Este livro serve a dois propósitos principais. Como um “Penguin” * ele pode atingir aquele grande público leitor faminto por conhecer o cérebro, mas que acha difícil a apreensão dos fatos relativos ao cérebro na forma pela qual eles são usual-

* Referência à edição inglesa deste livro, edição essa a partir da qual se fez a presente tradução para o português (N. do T.).

XII / PREFÁCIO DA EDIÇÃO INGLESA

mente apresentados em publicações científicas. Como o mais recente pronunciamento de Luria, ele pode fornecer aos cientistas que estudam o cérebro o que eu acredito ser o mais claro enunciado de que podemos dispor de seus pontos de vista, de sua postura teórica e de alguns dos resultados mais importantes de suas pesquisas. Essa clareza aguça os pontos e torna possível concordarmos e discordarmos sem ambigüidade.

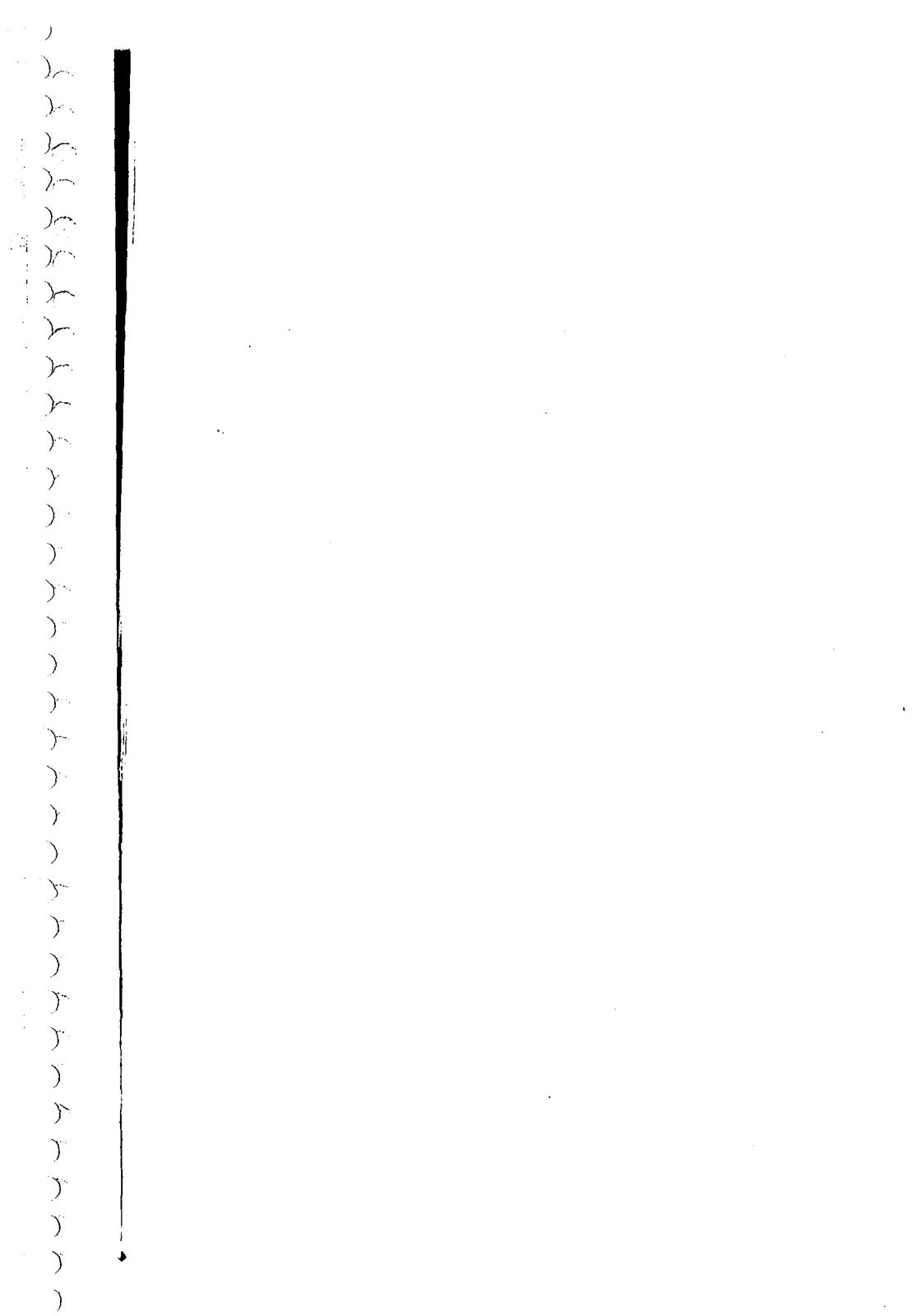
Um bom exemplo disso é a Lei da Especificidade Decrescente de Luria aplicada às zonas centrais que circundam as áreas de projeção sensoriais. Tal lei, ou vale ou não vale. A minha experiência com cérebros de primatas não humanos me diz que, para o macaco, a lei não vale. Os meus resultados, portanto, me fazem questionar o fato de a lei realmente se aplicar ao cérebro do homem. Se ela se aplicar, conheceremos pelo menos uma dimensão de diversidade entre a organização das capacidades humanas e não humanas; se ela não se aplicar, buscaremos outras organizações cerebrais integradoras menos específicas do ponto de vista sensorial. No macaco, essas organizações compreendem os vários sistemas "motores" do cérebro. A natureza altamente generativa do comportamento do homem e, especialmente, o seu comportamento lingüístico, sugerem que também no caso do homem sistemas motores podem ser as raízes de suas capacidades peculiares. Assim, experimentos e observações são agora necessários para testar a Lei de Luria mais uma vez, porque com tais testes chegaremos mais perto de uma compreensão do que é que torna o homem humano.

Há, é claro, capítulos em "Fundamentos de Neuropsicologia" que são menos satisfatórios que outros. Nem Luria nem eu estamos de maneira alguma satisfeitos com os dados a respeito das zonas médio-basais do córtex e com aqueles pertinentes ao hemisfério direito. Observações acerca do córtex médio-basal são de obtenção especialmente difícil em vista do fato de que lesões patológicas restritas dessas zonas são raramente identificadas na clínica. Não obstante isso, embora demasiado recentes para serem incluídas no manuscrito, idéias importantes estão sendo atualmente produzidas nessa área de investigação, em primeiro lugar por Oliver Zangwill, depois por Brenda Milner e por Elizabeth Warrington e Lawrence Weiskrantz. Elas oferecem a promessa de se alcançar tanto entendimento como aquele possibilitado pelas idéias referentes à especialização hemisférica que foram instigadas por Colin Cherry e Donald Broadbent mediante a utilização das técnicas de estimulação dicótica e dicóptica e de transecção do corpo caloso desenvolvidas por Roger Sperry.

"Fundamentos de Neuropsicologia" deve, portanto, ser lido como um relatório cuidadosamente ponderado, que não pretende ser definitivo, sobre o estado atual da ciência do cérebro, tendo sido esse relatório

elaborado por um dos pioneiros da referida ciência. Como tal, ele serve a uma geração nova mediante a clara apresentação de dados e idéias, bem de acordo com o que o seu autor pretende. Como tal, ele também serve aos pares de Luria como um desafio provocativo no sentido de que o refutem com bons argumentos ou se calem. Podemos pedir mais do que isto a um amigo?

K. H. Pribram



Prefácio do autor

Por muitas décadas os psicólogos estudaram o curso dos processos mentais: de percepção e memória, de fala e pensamento, da organização de movimentos e ações. Centenas de cursos destinados a estudantes universitários foram preparados e milhares de livros publicados durante esse período de intensa atividade no sentido de ensinar e descrever o caráter dos processos gnósticos, da fala e do comportamento ativo do homem. O estudo acurado desses fenômenos, no contexto das ciências comportamentais, forneceu informações de valor inestimável e revelou importantes pistas para o esclarecimento da natureza das leis científicas que governam esses processos.

Entretanto, um aspecto muito importante desse problema permaneceu sem explicação: quais são os mecanismos cerebrais nos quais esses processos se baseiam? São os processos gnósticos e as ações motivadas do homem o resultado do funcionamento de todo o cérebro como uma entidade única, ou é o "cérebro em funcionamento" na verdade um *sistema funcional complexo*, que abrange diferentes níveis e diferentes componentes, cada um dos quais oferece a sua contribuição própria para a estrutura final da atividade mental? Quais são os mecanismos cerebrais reais que estão na base da percepção e da memória, da fala e do pensamento, do movimento e da ação? O que acontece com esses processos quando partes individuais do cérebro deixam de funcionar normalmente ou são destruídas por doenças?

As respostas a essas perguntas não apenas seriam de grande valia para a análise da base cerebral da atividade psicológica humana, como também nos trariam para muito mais perto da compreensão da *estrutura interna da atividade mental*, auxiliariam o estudo dos componentes de

cada ato mental e, dessa maneira, possibilitariam que se principiasse a longa mas recompensadora tarefa de reconstruir a ciência psicológica sobre novos e realísticos alicerces.

O propósito deste livro é trazer essa tarefa à atenção do leitor. Ele tenta descrever tão sucintamente quanto possível os resultados obtidos pelo autor e por seus colegas durante quarenta anos de pesquisa e prover o estudante e o profissional de um relato dos fatos básicos da neuropsicologia, este novo ramo da ciência.

O livro começa com uma breve análise das principais fontes dos fatos científicos utilizados pelo investigador que estuda o cérebro, a sua estrutura e a sua organização funcional, e com um relato dos princípios básicos da pesquisa neuropsicológica. A parte principal do livro descreve o que sabemos hoje acerca dos sistemas individuais que constituem o cérebro humano e acerca do papel das zonas individuais dos hemisférios cerebrais na tarefa de fornecer as condições necessárias para que formas superiores de atividade mental possam ocorrer. Na parte final do livro o autor analisa a organização cerebral da percepção e da ação, da atenção e da memória, da fala e dos processos intelectuais e tenta inserir os fatos revelados por estudos neuropsicológicos de sistemas cerebrais individuais, em seu lugar apropriado, no grande arcabouço da ciência psicológica.

É claro que nem todas as partes da neuropsicologia recebem tratamento igual neste livro e, algumas delas, como por exemplo a que trata das partes mediais do córtex e das funções dos hemisférios não dominantes (pontos a respeito dos quais ainda não se coletou material suficiente), podem ser tratadas apenas superficialmente. Não obstante isso, o autor espera que em sua forma atual este livro seja útil, em particular, a psicólogos, neurologistas e psiquiatras, profissionais esses para os quais o estudo dos mecanismos cerebrais da atividade complexa humana é assunto do mais alto interesse.

O autor tem o prazer de exprimir os seus calorosos agradecimentos ao Professor Karl Pribram, que sugeriu pela primeira vez que ele escrevesse este livro, ao Dr. Basil Haigh que o traduziu — de forma excelente, como sempre — para o inglês* e aos editores — "Penguin Education" — por incluí-lo em sua lista de publicações.

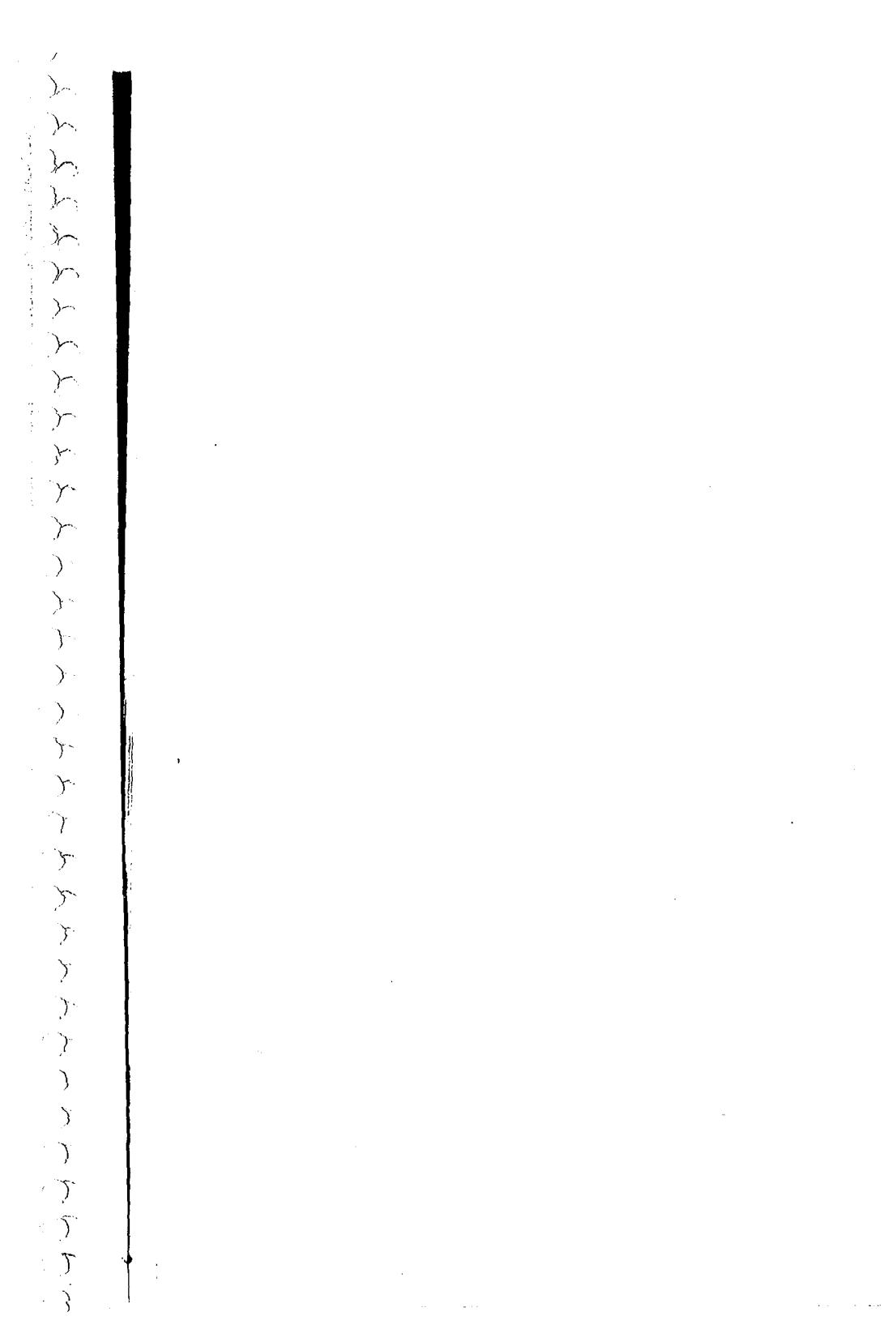
A. R. Luria

* O autor se refere, aqui, à edição inglesa deste livro, a partir da qual se fez a presente tradução para o português (N. do T.).

Nota do tradutor

A presente tradução para o português desta obra do Prof. A. R. Luria foi feita a partir da edição inglesa do livro, lançada em 1973 pela *Penguin Books Ltd.*, sob o título *The Working Brain — An Introduction to Neuropsychology*, em tradução direta do original russo pelo Dr. Basil Haigh.

Desejamos deixar consignados aqui os nossos calorosos agradecimentos a D. Maria Helena Rodrigues Müss que, com a sua habitual competência, muito nos auxiliou na presente tradução. Eficiente foi também a colaboração da acadêmica Silvia Reni B. Uliana.



Índice Sumário

Prefácio da edição brasileira, VII
Prefácio da edição inglesa, XI
Prefácio do autor, XV
Nota do tradutor, XVII

PRIMEIRA PARTE

ORGANIZAÇÃO FUNCIONAL E ATIVIDADE MENTAL, 1

Capítulo 1: Lesões cerebrais locais e localização de funções, 5

- Soluções iniciais, 5
- A crise, 10
- Um novo exame dos conceitos básicos, 12
 - Reexame do conceito de "função", 12*
 - Revisão do conceito de "localização", 15*
 - Revisão do conceito de "sintoma", 19*
- Análise sindrômica e a organização sistêmica de processos psicológicos, 23

Capítulo 2: As principais três unidades funcionais, 27

- A unidade para regular o tono, a vigília e os estados mentais, 28
- A unidade para receber, analisar e armazenar informações, 49
- A unidade para programar, regular e verificar a atividade, 60
- Interação entre as três principais unidades funcionais do cérebro, 78

SEGUNDA PARTE

SISTEMAS CEREBRAIS LOCAIS E SUA ANÁLISE FUNCIONAL, 81

Capítulo 3: As regiões occipitais e a organização da percepção visual, 85

- Áreas primárias do córtex occipital e as funções visuais elementares, 85
- Zonas secundárias do córtex occipital e funções óptico-gnósticas, 89

XX / ÍNDICE SUMÁRIO

Capítulo 4: As regiões temporais e a organização da percepção auditiva, 105

Zonas primárias do córtex temporal e as funções elementares de audição, 105

As zonas secundárias do córtex temporal e funções acústico-gnósticas, 108

Efeito sistêmico de distúrbios da audição de fala em lesões das zonas secundárias da região temporal esquerda, 114

Variantes da "síndrome temporal", 118

Capítulo 5: As regiões parietais e a organização de sínteses simultâneas, 123

As zonas corticais terciárias e a organização de sínteses espaciais concretas, 123

As zonas corticais terciárias e a organização de sínteses simbólicas (quase-espaciais), 127

As zonas corticais terciárias e processos de memória para fala, 131

As zonas parieto-occipitais do hemisfério direito (não-dominantes) e suas funções, 135

Capítulo 6: Zonas sensitivas-motoras e pré-motoras e a organização do movimento, 144

Zonas corticais pós-centrais e a organização aferente do movimento, 145

Zonas pré-motoras do córtex e a organização eferente do movimento, 150

Capítulo 7: Os lobos frontais e a regulação da atividade mental, 161

Os lobos frontais e a regulação dos estados de atividade, 162

Os lobos frontais e a regulação de movimentos e ações, 170

Os lobos frontais e a regulação de ações mnemônicas e intelectuais, 183

Organização funcional dos lobos frontais e formas alternativas da síndrome frontal, 192

TERCEIRA PARTE

ATIVIDADES MENTAIS SINTÉTICAS E SUA ORGANIZAÇÃO CEREBRAL, 197

Capítulo 8: Percepção, 199

Estrutura psicológica, 199

Organização cerebral, 200

Capítulo 9: Movimento e ação, 213

Estrutura psicológica, 213

Organização cerebral, 218

Capítulo 10: Atenção, 223

Estrutura psicológica, 223

Indicadores fisiológicos de atenção, 231

Organização cerebral, 236

Capítulo 11: Memória, 245

Estrutura psicológica, 245

Formas primárias (não-específicas) de memória, 252

Formas modalmente específicas de memória, 260

Capítulo 12: Fala, 266

Histórico, 266

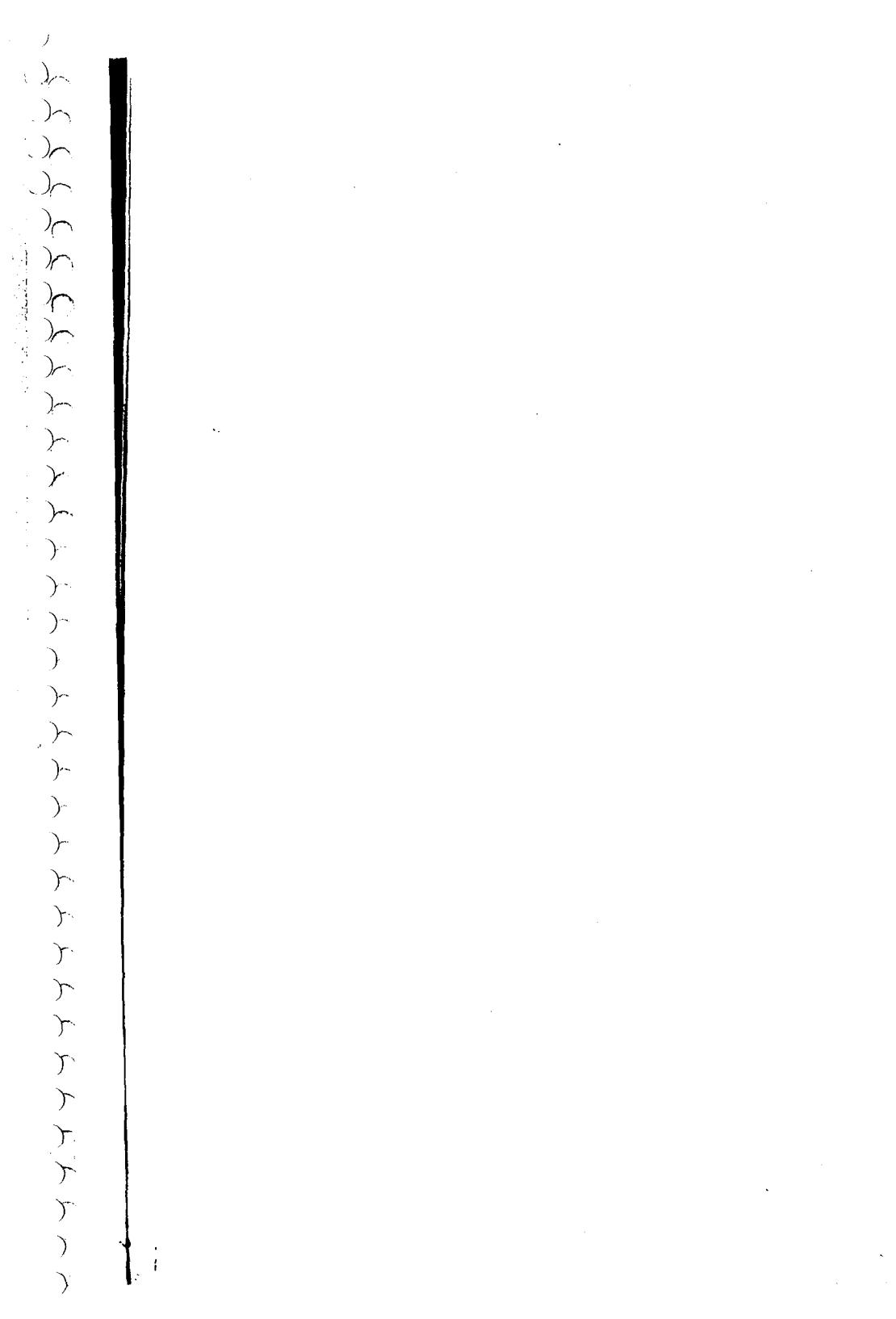
Estrutura psicológica da fala, 268

- Fala impressiva (receptiva), 271
Fala expressiva, 275
- Capítulo 13: Pensamento, 284** *agnosia*
Estrutura psicológica, 284
Pensamento prático ou construtivo, 291
Pensamento verbal-lógico (discursivo): a solução de problemas, 295

QUARTA PARTE

CONCLUSÃO, 301

- Referências bibliográficas, 305
Índice de autores, 327
Índice remissivo, 333



Primeira Parte

Organização Funcional e Atividade Mental

O interesse científico no estudo do cérebro como o órgão da atividade mental intensificou-se consideravelmente nas últimas décadas.

O cérebro humano, o mais requintado dos instrumentos, capaz de refletir as complexidades e os emaranhamentos do mundo ao nosso redor — como é ele construído e qual a natureza da sua organização funcional? Que estruturas ou sistemas do cérebro geram aqueles complexos planejamentos e necessidades que distinguem o homem dos animais? Como são organizados os processos nervosos que capacitam as informações derivadas do mundo exterior a serem recebidas, analisadas e armazenadas, e como são construídos os sistemas que programam, regulam e posteriormente verificam as formas complexas de atividade consciente que são dirigidas para a realização de metas, a execução de desígnios e a concretização de planos?

As questões não se colocavam tão agudamente há uma geração atrás. Naquela época a ciência se contentava plenamente ao efetuar uma analogia entre o cérebro e uma série de sistemas reativos, e ao canalizar todas as suas energias no sentido de representar o cérebro como um grupo de esquemas elementares que incorporavam estímulos provenientes do mundo exterior e as respostas geradas face a esses estímulos. Esta analogia do cérebro com uma série de dispositivos que respondiam passivamente, e cujo funcionamento era inteiramente determinado pela experiência *pregressa*, era encarada como adequada à explicação científica da atividade cerebral.

Nas décadas subseqüentes a situação alterou-se radicalmente. Tornou-se bastante claro que o comportamento humano é de natureza ativa, que ele é determinado não apenas pela experiência pregressa mas também por planos e desígnios que formulam o *futuro*, e que o cérebro humano é um aparelho notável, que pode não apenas criar esses modelos

do futuro, mas também subordinar a eles o seu comportamento. Ao mesmo tempo, tornou-se evidente que o reconhecimento do papel decisivo desempenhado por tais planos e designios, esses esquemas para o futuro e os programas pelos quais eles são materializados, não podem permanecer fora da esfera do conhecimento científico, e que os mecanismos nos quais eles se baseiam podem e devem ser matéria de análise determinística e de explicação científica, como todos os outros fenômenos e associações no mundo objetivo.

Esta tendência a criar mecanismos pelos quais o futuro exerce a sua influência sobre o comportamento presente conduziu ao enunciado de algumas hipóteses fisiológicas muito importantes, e os esquemas de Anokhin de "excitação antecipatória" ou a "correlação entre a tarefa motora e a sua realização" de Bernstein, bem como as idéias de T-O-T-E de Pribram, foram sinais da guinada radical de interesse na ciência da fisiologia, que começou a reconhecer como seu propósito fundamental a criação de uma nova "fisiologia da atividade".

A base teórica da ciência do cérebro também sofreu uma alteração radical. Embora por muitas décadas a teoria do cérebro se tivesse baseado em conceitos que assemelhavam a atividade cerebral àquela de certos modelos mecânicos bem conhecidos, e o seu propósito parecesse ser explicar o funcionamento do cérebro por analogia com uma rede telefônica, os interesses da ciência agora tenderam a mover-se na direção oposta.

O cérebro humano veio a ser encarado como um sistema funcional altamente complexo e construído de forma peculiar, trabalhando com base em princípios novos. Estes princípios não podem nunca ser representados por análogos mecânicos de um instrumento tão requintado, e o conhecimento deles deve instar o investigador a desenvolver esquemas matemáticos novos que realmente refletem a atividade do cérebro.

Esta é a razão pela qual o estudo dos princípios intrínsecos que governam o funcionamento do cérebro — embora seja difícil a compreensão deles — tornou-se a fonte de interpretações novas, e a nova disciplina da biônica não proibiu meramente o investigador de interpretar o funcionamento do cérebro à luz de esquemas mecânicos bem conhecidos, mas, ao contrário, compeliu-o, a fim de entender os princípios novos, quando do estudo do cérebro, a procurar fontes que iriam, elas próprias, influenciar o desenvolvimento criativo da matemática e da tecnologia.

O estudo das leis que governam o funcionamento do cérebro como o órgão da atividade mental é um problema muito difícil e complexo, que obviamente não será solucionado pela invenção especulativa de esquemas, invenção essa que pode apenas comprometer este importante ramo da ciência e que, embora aparentemente forneça uma solução para os problemas altamente difíceis, na verdade torna-se facilmente um obstáculo

a progressos ulteriores neste campo. Eis aqui por que as dúzias de livros que tratam de "modelos do cérebro" ou do "cérebro como um computador" de fato não auxiliam, mas, em vez disso, dificultam, o avanço do conhecimento verdadeiramente científico do cérebro como o órgão da mente.

O verdadeiro progresso neste importante campo não pode, naturalmente, ocorrer com excessiva rapidez, sob pena de ser o conhecimento real substituído por esquemas prematuros que, embora pareçam tentadores hoje, serão amanhã desprovidos de base e esquecidos. O progresso deve evidentemente assentar-se em *fatos* reais, na obtenção de *conhecimento* real, nos resultados de observações escrupulosamente realizadas em muitos campos difíceis da ciência: morfologia e fisiologia, psicologia e clínica médica. Tal progresso naturalmente demandará tempo, e a meta última será atingida por estágios, cada um dos quais aportando a sua contribuição própria à solução desse problema extremamente difícil:

Já decorreu, atualmente, quase um quarto de século desde o aparecimento do conhecido livro de Grey Walter, *The Living Brain* (Fundamentos de Neuropsicologia), no qual, pela primeira vez, se fez uma tentativa de encontrar uma explicação dos mecanismos íntimos de funcionamento do cérebro humano em termos dos fatos da eletrofisiologia moderna, e se formularam hipóteses (algumas confirmadas, algumas tão-somente ainda conjecturas do autor) acerca das formas básicas de vida do cérebro e dos princípios básicos que governam a sua função.

Uns poucos anos após este acontecimento, um segundo livro apareceu, redigido pelo eminentíssimo anatomicista e fisiologista H. Magoun — *The Waking Brain* (O cérebro desperto). Este livro registra a primeira tentativa de abordar o cérebro, com base nos mais recentes dados anatômicos e neurofisiológicos, como um sistema responsável pelo estado ativo, desperto, a condição mais importante para todas as formas de comportamento do ser vivo. A importância do livro de Magoun, que generaliza as conquistas de um grupo considerável de investigadores brilhantes — Moruzzi, Jasper, Penfield, e outros — é enorme. Com o seu aparecimento o cérebro do homem e dos animais deixou de ser encarado como um aparelho responsável puramente passivo, e assim se deram os primeiros passos para o seu reconhecimento como um sistema ativo, vigilante.

Embora esse livro tenha descrito os mecanismos subjacentes à vigília, ele não tentou analisar as formas fundamentais da atividade psicológica humana concreta. Questões sobre os mecanismos fundamentais de atividade (percepção e pensamento), de fala e de comunicação social, da formação de planos e programas de comportamento e da regulação e controle de sua realização ativa — nenhum dos membros desta vasta gama de problemas foi discutido ou considerado nas numerosas investigações sobre os quais se bascou o livro.

Entretanto, fatos que poderiam permitir uma aproximação à solução desses problemas e o lançamento dos alicerces de uma ciência do cérebro como o órgão da atividade mental concreta foram paulatinamente colecionados em vários campos da ciência.

Uma abordagem à análise desses fatos tornou-se possível mediante o progresso realizado na *psicologia* científica moderna, uma disciplina cujo propósito é descrever a estrutura da atividade humana e explorar em profundidade a estrutura funcional de percepção e memória, de atividade intelectual e fala, de movimento e ação, e a sua formação durante a ontogênese. Um grande número de fatos foi obtido pela *neurologia clínica* e pela *neurocirurgia* modernas. Avanços nesses campos permitiram o estudo pormenorizado das maneiras pelas quais formas altamente complexas de comportamento são perturbadas em casos de lesões locais do cérebro. Uma contribuição substancial para o sucesso na solução desses problemas foi dada pela criação da *neuropsicologia*, um ramo novo da ciência cujo objetivo específico e peculiar é a investigação do papel de sistemas cerebrais individuais em formas complexas de atividade mental.

Como resultado dessas elaborações tornou-se possível a preparação do presente livro, a que o autor resolveu chamar "Fundamentos de Neuropsicologia" (*The Working Brain*). O seu propósito é generalizar idéias modernas concernentes à base cerebral do funcionamento complexo da mente humana e discutir os sistemas do cérebro que participam na construção de percepção e ação, de fala e inteligência, de movimento e atividade consciente dirigida a metas.

Este livro se baseia em material coligido pelo autor durante seu longo período de trabalho como neuropsicólogo, período esse que se estendeu por mais de quarenta anos e que foi inteiramente dedicado ao estudo psicológico de pacientes com lesões cerebrais locais. Isto explica o fato de que uma grande parte do livro se refere à análise de alterações que surgem no comportamento humano na presença de lesões cerebrais locais. Nas últimas décadas a neuropsicologia tornou-se um importante campo da medicina prática, com a consequente introdução de novos métodos para facilitar o diagnóstico tópico precoce e mais exato de lesões cerebrais locais. Ao mesmo tempo, entretanto, a neuropsicologia também se tornou um poderoso instrumento para a revisão de nossos conceitos fundamentais sobre a estrutura interna de processos psicológicos e um fator fundamental que leva à criação de uma teoria da base cerebral da atividade mental humana.

O propósito principal deste livro é reunir os fatos disponíveis no presente estágio do nosso conhecimento, reconhecendo plenamente que esse conhecimento pode ser substancialmente alterado em estágios futuros.

Capítulo 1

Lesões Cerebrais Locais e Localização de Funções

O estudo neuropsicológico de lesões cerebrais locais pode, com toda justiça, ser encarado como a fonte principal de conceitos modernos sobre a organização funcional do cérebro como o órgão da atividade mental. Neste capítulo procedemos a um exame especial do conhecimento que esse estudo fornece.

Soluções iniciais

As tentativas de examinar processos mentais complexos como uma função de áreas cerebrais locais começaram em um passado bem distante. Mesmo na Idade Média, filósofos e naturalistas consideraram que "fa-

Depotetus aie lenlitine

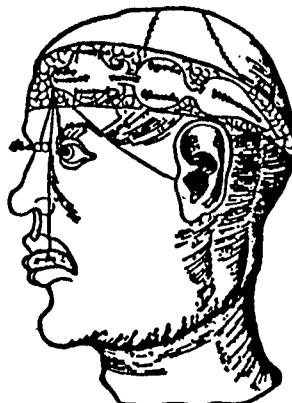


Fig. 1. Diagrama dos “três ventrículos cerebrais”.

culdades" mentais poderiam estar localizadas nos "três ventrículos cerebrais" (Fig. 1), e no começo do século dezenove o conhecido anatomista Gall, que foi o primeiro a descrever a diferença entre as substâncias cinzenta e branca do cérebro, afirmou com confiança que "faculdades" humanas estão sediadas em áreas cerebrais particulares e estritamente localizadas. Se essas áreas forem especialmente bem desenvolvidas, isto levará à formação de proeminências nas partes correspondentes do crânio, e a observação de tais proeminências pode, consequentemente, ser utilizada para determinar diferenças individuais nas faculdades humanas. Os mapas "frenológicos" de Gall (Fig. 2) eram, entretanto, tentativas de projetar sobre o cérebro, sem muita base factual, a "psicologia das faculdades" em voga naquele tempo, e, em função disso, eles foram rapidamente esquecidos.

Tais tentativas foram seguidas por outras que procuravam distinguir zonas funcionais do córtex cerebral com base em observações positivas de alterações do comportamento humano que ocorriam após lesões cerebrais locais.

As observações clínicas sobre as seqüelas de lesões cerebrais locais começaram há muitos anos atrás; mesmo em um estágio inicial, descobriu-se que uma lesão do córtex motor leva a paralisia dos membros opostos, uma lesão da região pós-central do córtex acarreta perda de sensibilidade no lado oposto do corpo, e uma lesão da região occipital do cérebro redonda em cegueira central.

A data de nascimento da investigação científica dos distúrbios dos processos mentais pode ser acertadamente tomada como 1861, quando o jovem anatomista francês Paul Broca teve a oportunidade de descrever o cérebro de um paciente que, por muitos anos, tinha estado internado na Salpêtrière com um distúrbio acentuado de fala motora (expressiva), e mostrou que o terço posterior do giro frontal inferior estava destruído no cérebro desse paciente. Vários anos mais tarde, como resultado de observações adicionais, Broca pôde obter informação mais precisa e mostrar que a fala motora está associada a uma região localizada do cérebro, a saber, o terço posterior do giro frontal inferior esquerdo. Assim, Broca postulou que *o terço posterior do giro frontal inferior esquerdo é o "centro para as imagens motoras das palavras"* e que uma lesão dessa região leva a um tipo característico de perda da fala expressiva, que ele originalmente denominou "afemia" e posteriormente "afasia", que é o termo usado ainda hoje.

A descoberta de Broca foi importante por duas razões. De um lado, pela primeira vez uma função mental complexa tinha sido "localizada" em uma porção particular do córtex, e esta "localização", diferentemente das fantasias de Gall que, uma geração antes de Broca, tinha tentado

LESÕES CEREBRAIS LOCAIS E LOCALIZAÇÃO DE FUNÇÕES / 7

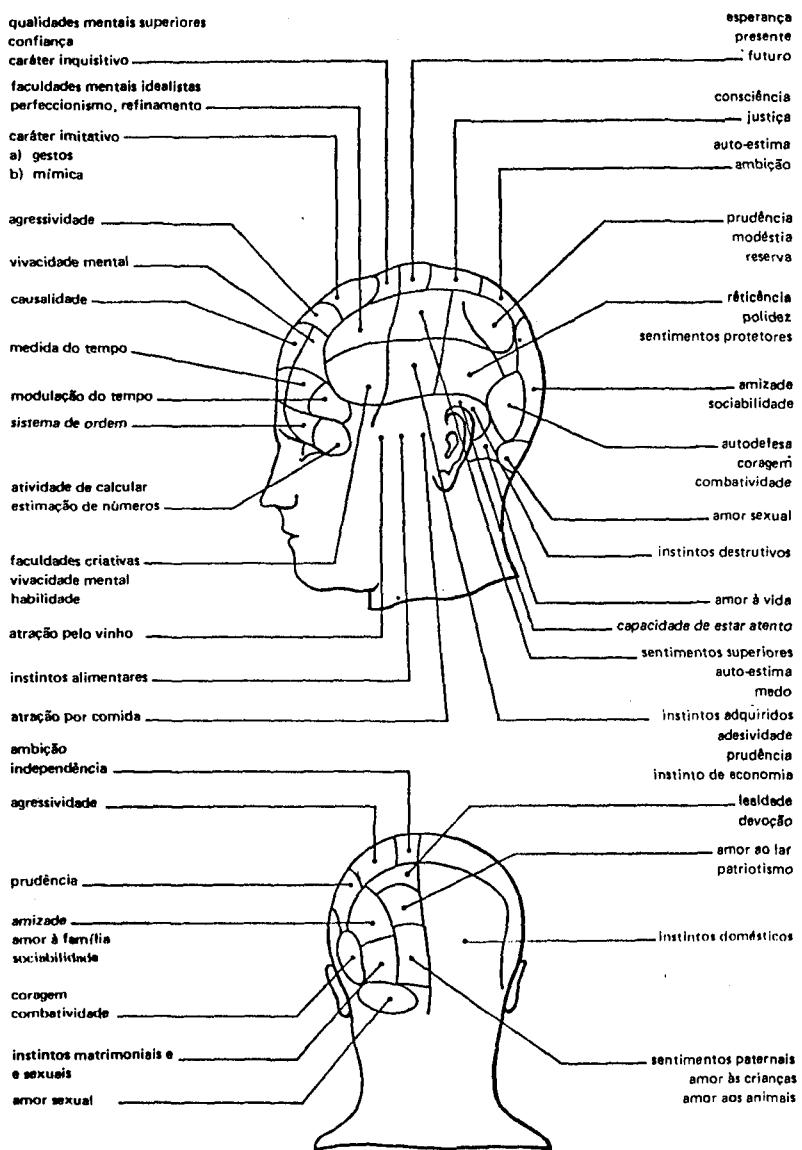


Fig. 2. Mapa frenológico de Gall.

estabelecer uma base científica para a sua “frenologia” (uma doutrina da localização de faculdades complexas em áreas locais do cérebro), repousava sobre uma base clínica factual. Por outro lado, essa descoberta

mostrou pela primeira vez a diferença radical existente entre as funções dos hemisférios cerebrais esquerdo e direito, identificando o hemisfério esquerdo (em pessoas destras) como o hemisfério dominante vinculado às funções superiores de fala.

Uma simples década foi suficiente para revelar a produtividade da descoberta de Broca: em 1873 o psiquiatra alemão Carl Wernicke descreveu casos nos quais uma lesão de outra parte do cérebro, agora o terço posterior do giro temporal superior esquerdo, acarretou um quadro igualmente claro, mas desta vez de natureza oposta, ou seja, perda da capacidade de *compreender* a fala audível, enquanto que a fala expressiva (motora) permanecia relativamente não afetada. Prosseguindo ao longo da via aberta por Broca, Wernicke exprimiu a opinião segundo a qual o *terço posterior do giro temporal superior esquerdo é o "centro para as imagens sensoriais das palavras"* ou, de acordo com sua expressão na ocasião, o centro para a compreensão da fala (*Wortbegriff*).

A descoberta do fato de que formas complexas de atividade mental podem ser encaradas como funções de áreas cerebrais locais, ou, em outras palavras, de que tais formas podem ser *localizadas em regiões circunscritas do córtex cerebral, da mesma forma que funções elementares* (movimento, sensação), suscitou um entusiasmo sem precedentes na ciência neurológica, e os neurologistas começaram, vigorosamente, a acumular fatos para mostrar que outros processos mentais complexos também são o resultado, não do funcionamento do cérebro como um todo, mas sim de áreas locais individuais de seu córtex.

Como resultado deste intenso interesse na “localização” direta de funções em zonas circunscritas do córtex cerebral, dentro de um intervalo de tempo muito curto (os “esplêndidos anos 70”) outros “centros” foram encontrados no córtex cerebral: um “centro para conceitos” (na região parietal inferior esquerda) e um “centro para a escrita” (na parte posterior do giro frontal médio esquerdo). Estes foram seguidos por um “centro para cálculos matemáticos”, um “centro para a leitura” e um “centro para orientação no espaço”, tendo-se a seguir descrito sistemas de conexões entre eles. Nos anos da década de 1880, neurologistas e psiquiatras, familiarizados com a psicologia muito imperfeita daquele período, puderam, assim, traçar “mapas funcionais” do córtex cerebral que, segundo lhes parecia, resolviam definitivamente, por fim, o problema da estrutura funcional do cérebro como o órgão da atividade mental. A acumulação de mais material não interrompeu essas tentativas, e a tendência de localizar processos psicológicos complexos em áreas circunscritas do cérebro continuou por mais de meio século, com a adição de novos fatos a partir de observações em pacientes portadores de lesões cerebrais locais resultantes de ferimentos ou hemorragia.

LESÕES CEREBRAIS LOCAIS E LOCALIZAÇÃO DE FUNÇÕES / 9

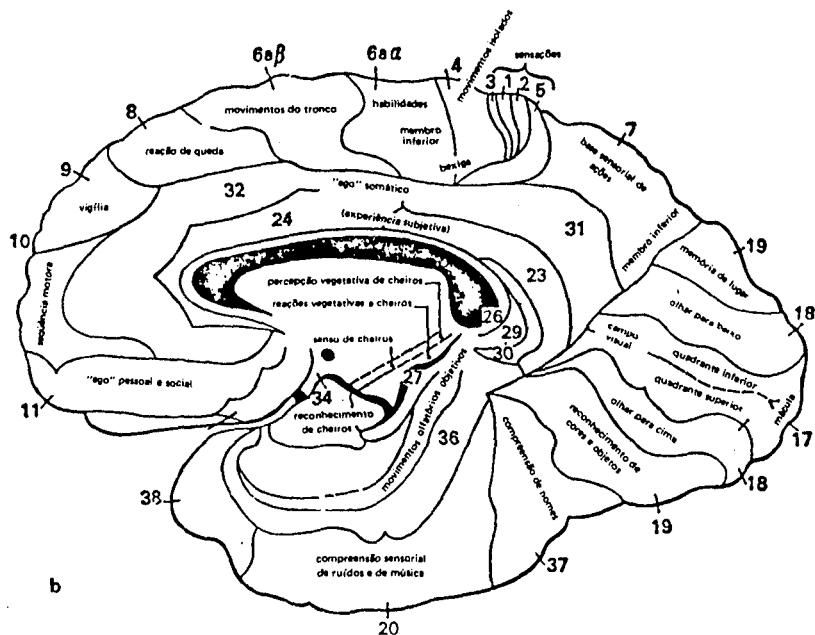
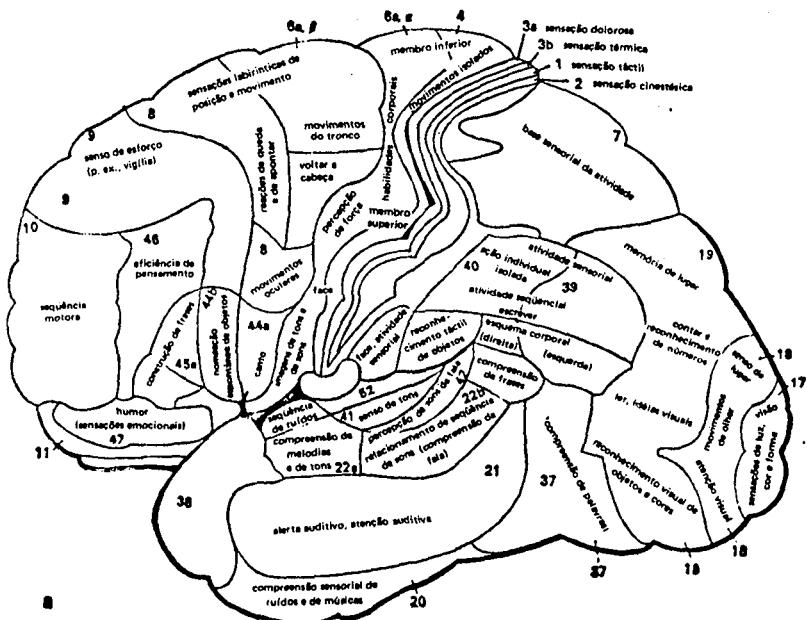


Fig. 3. Mapa de localizações de Kleist (a) superfície lateral; (b) superfície medial.

Essas tentativas dos “localizacionistas estreitos”, que observavam como lesões locais do córtex cerebral conduziam a perda do reconhecimento de números, a distúrbio da compreensão de palavras e frases, a incapacidade para reconhecer objetos e a perturbações das motivações ou alterações na personalidade, resultaram em uma nova série de mapas hipotéticos da “localização de funções” no córtex cerebral, não baseados, de maneira alguma, em qualquer análise psicológica pormenorizada dos sintomas observados. Os mais claramente definidos entre esses mapas foram sugeridos pelo psiquiatra alemão Kleist (1934), que analisou uma série muito grande de casos de ferimentos do cérebro resultantes de tiros durante a Primeira Guerra Mundial, e que, como resultado dessa análise, localizou em partes particulares do córtex funções como “o esquema corporal”, “a compreensão de frases”, “ações construtivas”, “humores” e até mesmo “o ego pessoal e social” (Fig. 3), elaborando assim mapas que diferiam apenas muito tenuemente, em princípio, dos mapas frenológicos de Gall.

Essas tentativas de localizar funções mentais complexas diretamente em áreas circunscritas do cérebro foram tão persistentes que mesmo em 1936 o famoso neurologista americano Nielsen descreveu áreas localizadas que, em sua opinião, eram “centros para a percepção de objetos animados”, tendo diferenciado tais “centros” de outras áreas nas quais, em sua opinião, estava localizada a percepção de “objetos inanimados”.

A crise

Seria errôneo, entretanto, supor que a tentativa de localizar processos psicológicos complexos diretamente em lesões circunscritas do cérebro, ou, como tal procedimento é geralmente denominado, o “localizacionismo estreito”, permaneceu sendo a linha geral de desenvolvimento do pensamento neurológico, ou que ela não tenha encontrado uma oposição natural por parte de neurologistas respeitados. Mesmo na aurora do seu desenvolvimento, nos “esplêndidos anos 70”, Broca e seus seguidores depararam com um poderoso oponente na pessoa do famoso neurologista inglês Hughlings Jackson, que aventou a hipótese de que a organização cerebral dos processos mentais complexos deve ser abordada do ponto de vista do nível da construção de tais processos, em vez de o ser do ponto de vista de sua localização em áreas particulares do cérebro.

A hipótese de Jackson, demasiado complexa para o seu tempo, não foi adotada e desenvolvida senão 50 anos mais tarde, quando ela apareceu mais uma vez nos escritos de neurologistas eminentes na primeira metade do século 20: Monakow (1914), Head (1926) e Goldstein (1927; 1944; 1948). Sem negar o fato óbvio de que “funções” fisiológicas elementares (tais como sensação cutânea, visão, audição, movimento) estão representadas em áreas claramente definidas do córtex, esses investigadores ex-

primiram dúvidas válidas sobre a aplicabilidade desse princípio de "localização estreita" aos mecanismos cerebrais de formas complexas de atividade mental.

Esses autores chamaram a atenção, muito acertadamente, para o caráter complexo da atividade mental humana. Eles tentaram identificar os aspectos específicos da referida atividade no caráter semântico do comportamento (Monakow) ou no "arranjo abstrato" e no "comportamento categórico" (Goldstein), e foram forçados a exprimir as suas dúvidas a respeito da possibilidade de estarem essas "funções", à semelhança de funções elementares dos tecidos cerebrais, representadas em áreas circunscritas do cérebro. Postularam, portanto, que fenômenos complexos de "semântica" ou "comportamento categórico" são o resultado da atividade de todo o cérebro, em vez de serem o produto do funcionamento de áreas locais do córtex cerebral. Dúvidas acerca da possibilidade de localização estreita de processos mentais complexos levaram esses autores ou a divorciar processos mentais de estruturas cerebrais e a reconhecer a sua "natureza espiritual" especial, que foi a posição adotada no fim de suas vidas por investigadores eminentes como Monakow e Mourgue (1928) e Sherrington (1934; 1942), ou a tentar mostrar que o "comportamento categórico" é o nível mais alto de atividade cerebral, dependente mais da *massa* de cérebro envolvida no processo que da participação de zonas específicas do córtex cerebral (Goldstein, 1944, 1948). As dúvidas legítimas concernentes à validade da abordagem mecanicista dos "localizionistas estreitos" levaram, assim, ou à retomada de tradições realísticas de aceitação de uma natureza "espiritual" dos processos mentais, ou à revivescência de outras idéias do cérebro como uma entidade não diferenciada, e do papel decisivo de sua massa no desempenho da atividade mental, idéias essas que tinham aparecido reiteradamente ao longo da história do estudo do cérebro como o órgão da mente (Flourens, 1824; Goltz, 1876-1884; Lashley, 1929).

Enquanto a visão mecanicista da localização direta de processos mentais em áreas circunscritas do cérebro levou a um beco sem saída a investigação da base cerebral da atividade mental, as idéias "integrais" (ou, como elas são às vezes chamadas, "noéticas") dos processos mentais claramente não puderam prover a base necessária para a pesquisa científica ulterior; elas ou preservaram idéias obsoletas de separação da vida "espiritual" do homem e da impossibilidade, em princípio, de descobrir a sua base material, ou reviveram idéias igualmente obsoletas do cérebro como uma massa nervosa primitiva, não diferenciada.

Naturalmente, esta crise forçou uma busca de novos caminhos para a descoberta dos mecanismos cerebrais verdadeiros das formas mais elevadas de atividade mental, caminhos esses que retivessem os mesmos prin-

cípios científicos de investigação que já se tinham mostrado comprovadamente úteis no estudo das formas elementares de processos fisiológicos mas que fossem adequados ao exame da atividade consciente humana, com sua origem social-histórica e sua estrutura complexa, hierárquica.

Esta tarefa demandou a revisão radical da compreensão básica do termo "funções", por um lado, e dos princípios fundamentais que presidem à sua "localização", por outro.

Um novo exame dos conceitos básicos

Para que se aborde a questão da localização cerebral da atividade mental humana, o primeiro passo deve ser um reexame dos conceitos básicos, sem o que seria impossível resolver corretamente esse problema. Reexaminaremos, em primeiro lugar, o conceito de "função", após o que ofereceremos uma nova visão do conceito de "localização"; por fim, reavaliaremos o que é denominado o "sintoma" ou a "perda de função" em lesões cerebrais locais.

Reexame do conceito de "função"

Os investigadores que examinaram o problema da "localização" cortical de funções elementares mediante estimulação ou exclusão de áreas cerebrais locais deram ao termo "função" o significado de *função de um tecido particular*. Tal interpretação é inquestionavelmente lógica. É perfeitamente natural considerar que a secreção de bile é uma função do fígado, e que a secreção de insulina é uma função do pâncreas. É igualmente lógico encarar a percepção de luz como uma função dos elementos fotossensíveis da retina e dos neurônios altamente especializados do córtex visual a eles conectados, e a gênese de impulsos motores como uma função das células piramidais gigantes de Betz. Essa definição, entretanto, não é adequada a todos os usos do termo "função".

Quando falamos da "função de digestão", ou da "função de respiração", é óbvio que isto não pode ser entendido como uma função de um tecido particular. O ato de digestão requer o transporte de comida ao estômago, o processamento dos alimentos sob a influência do suco gástrico, a participação das secreções do fígado e do pâncreas nesse processamento, o ato de contração das paredes do estômago e do intestino, a propulsão do material a ser assimilado ao longo do trato digestivo e, finalmente, a absorção dos componentes processados dos alimentos pelas paredes do intestino delgado.

Exatamente o mesmo se dá com a função de respiração. O objetivo último da respiração é o suprimento de oxigênio aos alvéolos dos pulmões e a sua difusão através das paredes dos alvéolos para o sangue. Entre-

tanto, para que esse propósito último seja alcançado, é necessário um aparelho muscular complexo, que engloba o diafragma e os músculos intercostais, capaz de expandir e de contrair o tórax e que é controlado por um complexo sistema de estruturas nervosas no tronco cerebral e em centros superiores.

E óbvio que o conjunto desse processo é levado a cabo não como uma "função" simples, mas como um *sistema funcional completo*, que incorpora muitos componentes pertencentes a diferentes níveis dos aparelhos secretor, motor e nervoso. Um sistema funcional (termo introduzido e desenvolvido por Anokhin, 1935; 1940; 1949; 1963; 1968a; 1972) assim concebido se distingue não apenas pela complexidade de sua estrutura, mas também pela *mobilidade de suas partes constituintes*. A tarefa original (restauração da homeostase perturbada) e o resultado final (o transporte de nutrientes para as paredes do intestino ou de oxigênio aos alvéolos pulmonares, seguido pela entrada dessas substâncias na corrente sanguínea) permanecem obviamente inalterados em qualquer caso (ou, como se diz às vezes, permanecem invariáveis). Entretanto, a maneira pela qual essa tarefa é desempenhada pode variar consideravelmente. Por exemplo, se o grupo principal de músculos em ação durante a respiração (o diafragma) pára de agir, os músculos intercostais são recrutados; se, entretanto, por qualquer razão, estes últimos estão prejudicados, os músculos da laringe são mobilizados e o animal, ou ser humano, passa a deglutir ar, que alcança, assim, os alvéolos pulmonares por uma via completamente diversa. A *presença de uma tarefa constante (invariável), desempenhada por mecanismos diversos (variáveis), que levam o processo a um resultado constante (invariável)*, é um dos aspectos básicos que caracterizam a operação de qualquer "sistema funcional". O segundo aspecto característico é a composição *complexa* do "sistema funcional", que sempre inclui uma série de impulsos aferentes (ajustadores) e eferentes (efetuadores).

Este conceito de uma "função" como um *sistema funcional* inteiro é uma segunda definição, que difere nitidamente da definição de uma função como a função de um tecido particular. Enquanto os processos autonômicos e somáticos mais complexos estão organizados como "sistemas funcionais" deste tipo, este conceito pode ser aplicado com ainda maior propriedade às "funções" complexas do comportamento.

Isto pode ser ilustrado com a função do movimento (ou locomoção), cuja estrutura pormenorizada foi analisada pelo fisiologista soviético Bernstein (1935; 1947; 1957; 1966; 1967). Os movimentos de uma pessoa que tenciona alterar sua posição no espaço, ou executar uma certa ação, não podem jamais efetuar-se simplesmente por meio de impulsos eferentes, motores. Visto que o aparelho locomotor, com as suas articulações móveis,

tem, como regra, um número muito grande de graus de liberdade, que esse número é multiplicado em função de grupos de articulações participarem no movimento, e que cada estádio do movimento altera o tono inicial dos músculos, o movimento é em princípio não controlável meramente por impulsos eferentes. Para que um movimento se realize deve haver uma correção constante do movimento iniciado; impulsos aferentes fornecem informações sobre a posição no espaço do membro que se está movendo e sobre a modificação no tono dos músculos, a fim de que possa ser introduzida qualquer correção que se faça necessária no curso do movimento. Somente uma estrutura assim complexa do processo de locomoção pode satisfazer a condição fundamental da preservação da tarefa invariável, garantindo a sua execução por meios variáveis e a consequente obtenção de um resultado invariável por esses meios dinamicamente variáveis. O fato de que todo movimento tem o caráter de um sistema funcional complexo e de que os elementos que realizam tal movimento podem ser cambiáveis entre si é claro por poder ser o mesmo resultado alcançado por métodos totalmente diferentes.

Nos famosos experimentos de Hunter um camundongo alcançava a sua meta em um labirinto correndo em uma certa direção, mas quando um elemento do labirinto era substituído por um recipiente com água, o animal passava a atingir a meta por meio de movimentos natatórios. Em algumas das observações de Lashley, um rato, treinado para seguir um certo padrão de movimento, modificava radicalmente a estrutura de seus movimentos após remoção do cerebelo ou após divisão da sua medula espinal por meio de duas hemissecções opostas, de tal forma que nenhuma fibra pudesse atingir a periferia; nesses casos, embora incapaz de reproduzir os movimentos aprendidos por meio do treinamento, o rato era capaz de atingir a sua meta mediante a utilização de todos os meios ao seu dispor, de modo que a tarefa motora original era completada pelo alcance do resultado requerido.

A mesma natureza intercambiável dos movimentos necessários para a consecução de um objetivo requerido pode também ser claramente vista se qualquer ato locomotor humano for cuidadosamente analisado: o alcance de um alvo (que é levado a cabo por um conjunto diferente de movimentos na dependência de diferenças na posição inicial do corpo), a manipulação de objetos (que pode ser desempenhada por diferentes padrões de impulsos motores) ou o processo de escrever, que pode ser efetuado com lápis ou caneta, com a mão direita ou com a esquerda, ou mesmo com o pé, sem por isso perder-se o significado do que se escreve ou mesmo a caligrafia característica da pessoa em questão (Bernstein, 1947).

Embora essa estrutura "sistêmica" seja característica de atos comportamentais relativamente simples, ela é muitíssimo mais característica de

formas mais complexas de atividade mental. Naturalmente, nenhum dos processos mentais tais como percepção e memorização, gnoses e praxias, fala e pensamento, escrita, leitura e aritmética, pode ser encarado como representando uma "faculdade" isolada ou mesmo indivisível, que seria a "função" direta de um grupo celular limitado ou seria "localizada" em uma área particular do cérebro.

O fato de terem sido todas elas formadas no curso de um longo desenvolvimento histórico, de serem sociais em sua origem e complexas e hierárquicas em sua estrutura, e de serem todas elas baseadas em um sistema complexo de métodos e meios, como mostrou o trabalho do eminentíssimo psicólogo soviético Vygotsky (1956; 1960) e de seus discípulos (Leontev, 1959; Zaporozhets, 1960; Galperin, 1959; Elkonin, 1960), implica em que as formas fundamentais da atividade consciente devem ser consideradas como sistemas funcionais complexos; consequentemente, a abordagem básica do problema da sua "localização" no córtex cerebral deve ser radicalmente alterada.

Revisão do conceito de "localização"

O nosso exame da estrutura de sistemas funcionais em geral, e das funções psicológicas superiores em particular, levou-nos a uma visão completamente nova das idéias clássicas de localização da função mental no córtex humano. Enquanto funções elementares de um tecido podem, por definição, ter uma localização precisa em agrupamentos celulares particulares, não se coloca, evidentemente, o problema da localização de sistemas funcionais complexos em áreas limitadas do cérebro ou de seu córtex.

Já vimos que um sistema funcional como a respiração incorpora um sistema tão complexo e lável de componentes que Pavlov, discutindo a questão de um "centro respiratório", foi forçado a reconhecer que "enquanto no começo pensávamos que a referida entidade fosse algo do tamanho de uma cabeça de alfinete na medula oblonga... agora ela se revelou extremamente evasiva, subindo para o cérebro e descendo para a medula espinal, e ninguém presentemente pode delimitar as suas fronteiras com precisão" (1949a, vol. 3, pág. 127). Naturalmente as coisas são muito mais complexas quando se trata da localização das formas superiores de atividade mental. As formas superiores dos processos mentais possuem uma estrutura particularmente complexa; elas são delineadas durante a ontogênese. Inicialmente elas consistem em uma série expandida, completa, de movimentos manipulatórios que gradualmente se tornaram condensados e adquiriram o caráter de "ações mentais" interiores (Vygotsky, 1956; 1960; Galperin, 1959). De regra, elas se baseiam em

uma série de auxílios externos, tais como a linguagem e o sistema de contagem digital, formados no processo da história social, são mediadas por eles e não podem em geral ser concebidas sem a participação dos referidos auxílios (Vygotsky, 1956; 1960); elas estão sempre conectadas com o reflexo do mundo exterior em plena atividade, e o seu conceito perde todo o seu significado se considerado à parte deste fato. Eis aqui por que as funções mentais, como sistemas funcionais complexos, não podem ser localizadas em zonas estreitas do córtex ou em agrupamentos celulares isolados, mas devem ser *organizadas em sistemas de zonas funcionando em concerto, desempenhando cada uma dessas zonas o seu papel em um sistema funcional complexo*, podendo cada um desses territórios estar localizado em áreas do cérebro completamente diferentes e freqüentemente bastante distantes uma da outra.

Dois fatos, que distinguem claramente esta forma de funcionamento do cérebro humano das formas mais elementares de operação do cérebro animal, são, talvez, as características mais essenciais deste conceito "sistêmico" da localização de processos mentais no córtex. Enquanto as formas superiores da atividade consciente são sempre baseadas em certos mecanismos externos (bons exemplos são o nó que damos no nosso lenço para nos lembrarmos de alguma coisa essencial, uma combinação de letras que escrevemos para não esquecermos de uma idéia, ou uma tabuada de multiplicação que usamos para operações aritméticas) — torna-se perfeitamente claro que esses apoios externos ou artifícios historicamente gerados são *elementos essenciais no estabelecimento de conexões funcionais entre partes individuais do cérebro*, e que por meio de sua ajuda áreas do cérebro que eram previamente independentes tornam-se os *componentes de um sistema funcional único*. Isto pode ser expresso mais vivamente dizendo-se que *medidas historicamente geradas para a organização do comportamento humano determinam novos vínculos na atividade do cérebro humano*, é é a presença desses vínculos funcionais, ou, como alguns os chamam, "novos órgãos funcionais" (Leontiev, 1959), que é uma das características mais importantes que diferenciam a organização funcional do cérebro humano em confronto com o cérebro animal. É este princípio de construção de sistemas funcionais do cérebro humano que Vygotsky (1960) denominou princípio da "organização extracortical das funções mentais complexas", querendo dizer com este termo algo inusitado que todos os tipos de atividade humana consciente são sempre formados com o apoio de ajudas ou instrumentos auxiliares externos.

A segunda característica diferenciadora da "localização" de processos mentais superiores no córtex humano é que ela não é nunca estática ou constante, mas, ao contrário, se *desloca importantemente durante o desenvolvimento da criança e em estágios subsequentes de treinamento*.

Esta proposição, que pode parecer estranha à primeira vista, é, na verdade, bastante natural. O desenvolvimento de qualquer tipo de atividade consciente é primeiramente de natureza expandida e requer inúmeros auxílios externos para o seu desempenho, e não é senão mais tarde que ele gradualmente se torna condensado e convertido em uma habilidade motora automática.

Nos estágios iniciais, por exemplo, o ato de escrever depende da memorização da forma gráfica de cada uma das letras. Ele ocorre por meio de uma cadeia de impulsos motores isolados, cada um dos quais é responsável pela realização de apenas um elemento da estrutura gráfica; com a prática, esta estrutura do processo é radicalmente alterada e o ato de escrever convertido em uma "melodia cinética" única, não mais requerendo a memorização da forma visual de cada letra isolada ou impulsos motores individuais para a feitura de cada traço. A mesma situação se aplica ao processo no decurso do qual o ato de escrever um engrama altamente automatizado (como uma assinatura, por exemplo) deixa de depender da análise do complexo acústico da palavra ou da forma visual de suas letras individuais e passa a ser desempenhado como uma "melodia cinética" única. Alterações semelhantes ocorrem também durante o desenvolvimento de outros processos psicológicos superiores.

No curso de tal desenvolvimento não é apenas a estrutura funcional do processo que se altera, mas também, naturalmente, a sua "organização" cerebral. A participação das áreas auditivas e visuais do córtex, essencial nos estágios iniciais de formação da atividade, não mais é necessária em seus estágios mais avançados, e a atividade *começa a depender de um sistema diferente de zonas operando em concerto* (Luria, Simernitskaya e Tubylevich, 1970).

O desenvolvimento das funções mentais superiores ao longo da ontogênese tem ainda uma outra característica de importância decisiva para a sua organização funcional no córtex cerebral. Como Vygotsky (1960) mostrou há algum tempo, durante a ontogênese não é apenas a estrutura dos processos mentais superiores que muda, mas também a sua inter-relação, ou, em outras palavras, a sua "organização interfuncional". Enquanto nos estágios iniciais de desenvolvimento uma atividade mental complexa repousa sobre uma base mais elementar e depende de uma função "basal", em estágios subseqüentes ela não apenas adquire uma estrutura mais complexa, mas também *começa a ser desempenhada com a participação estreita de formas de atividade estruturalmente superiores*.

Por exemplo, a criança pequena pensa em termos de formas visuais de percepção e memória, ou, em outras palavras, ela *pensa por meio da recordação*. Em estúdios ulteriores de adolescência ou na vida adulta, o

pensamento abstrato com a ajuda das funções de abstração e generalização é tão altamente desenvolvido que mesmo processos relativamente simples como percepção e memória são convertidos em formas complexas de análise e síntese lógicas, e a pessoa na verdade começa a *perceber ou recordar por meio da reflexão*.

Esta modificação na relação entre os processos psicológicos fundamentais deve levar a alterações na relação entre os sistemas fundamentais do córtex que formam a base para a efetuação dos referidos processos. Conseqüentemente, enquanto que na criança pequena uma lesão de uma zona cortical responsável por uma forma relativamente elementar de atividade mental (por exemplo, o córtex visual) invariavelmente acarreta, como efeito secundário ou "sistêmico", o desenvolvimento imperfeito de estruturas superiores superpostas a essa atividade elementar, no adulto, no qual esses sistemas complexos não apenas se formaram mas vieram a exercer uma influência decisiva sobre a organização de formas simples de atividade, uma lesão das áreas "inferiores" não é mais tão importante como era nos estágios iniciais de desenvolvimento. Inversamente, uma lesão das áreas "superiores" no adulto leva à desintegração das funções mais elementares, que adquiriram agora uma estrutura complexa e começaram a depender intimamente das formas mais altamente organizadas de atividade.

Esta é uma das proposições fundamentais introduzidas na teoria da "localização dinâmica" das funções mentais superiores pela ciência psicológica soviética. Ela foi formulada por Vygotsky como uma regra segundo a qual uma lesão de uma porção particular do cérebro em etapas iniciais da infância tem um efeito sistêmico sobre as áreas corticais *superiores* sobrepostas à referida porção, enquanto que uma lesão da mesma região na vida adulta afeta zonas *inferiores* do córtex, que agora começam a depender dela. Isto pode ser ilustrado pelo fato de que uma lesão das áreas secundárias do córtex visual em etapas iniciais da infância pode levar a um deficiente desenvolvimento sistêmico das zonas superiores responsáveis pelo pensamento visual, enquanto que uma lesão dessas mesmas zonas no adulto pode causar apenas defeitos parciais de análise e síntese visuais, deixando incólumes as formas mais complexas de pensamento, formadas em um estágio mais precoce.

Tudo o que foi dito acima sobre a estrutura sistêmica dos processos psicológicos superiores obriga a uma revisão radical das idéias clássicas sobre a sua "localização" no córtex cerebral. Em função disso, a nossa tarefa fundamental não é "localizar" processos psicológicos superiores humanos em áreas limitadas do córtex, mas sim determinar mediante uma análise cuidadosa que zonas do cérebro operando em concerto são responsáveis pela efetuação da atividade mental complexa, qual a contribuição de cada uma dessas zonas ao sistema funcional complexo, e como a re-

lação dessas partes do cérebro que operam em concerto na efetuação da atividade mental complexa se modifica nos vários estágios do seu desenvolvimento.

Tal abordagem deve modificar radicalmente a *maneira prática de trabalho* do psicólogo que está tentando estudar a organização cerebral da atividade mental. A tentativa de determinar a base cerebral de um processo mental humano particular deve ser precedida por *um cuidadoso estudo da estrutura do processo psicológico* cuja organização cerebral se busca estabelecer e pela identificação daqueles entre os seus componentes que podem ser classificados até certo ponto entre sistemas definidos do cérebro. Apenas trabalhando desta maneira para esclarecer a estrutura funcional precisa dos processos psicológicos em pauta, com a identificação de seus componentes e a análise ulterior de sua "posição" entre os sistemas do cérebro, será encontrada uma solução para o velho problema da "localização" dos processos mentais no córtex cerebral.

Revisão do conceito de "sintoma"

As investigações clássicas a respeito da localização das funções mentais no córtex, valendo-se de observações de alterações no comportamento após lesões cerebrais locais, partiram da suposição simplificada de que um distúrbio de uma função mental particular (fala, escrita ou leitura, praxia ou gnosia), surgindo como resultado da destruição de uma certa parte do cérebro, é a prova direta de que esta "função" é "localizada" nesta parte (agora destruída) do cérebro. Os fatos acima examinados foram um reexame radical dessas idéias por demais simplificadas.

Um distúrbio da sensibilidade geral deve sempre indicar uma lesão do giro pós-central ou de seus tratos, da mesma forma que a perda de parte do campo visual deve indicar uma lesão da retina, dos tratos ópticos, ou do córtex visual. Em tais casos identificar o *sintoma* significa obter informação definida para o diagnóstico tópico da lesão, e, portanto, para a localização da função no sistema nervoso. Uma situação completamente diversa se verifica em casos nos quais processos mentais superiores estão perturbados em pacientes portadores de lesões cerebrais locais.

Se a atividade mental é um sistema funcional complexo, envolvendo a participação de um grupo de áreas do córtex operando em concerto (trata-se, às vezes, de áreas cerebrais bastante distantes umas das outras), *uma lesão de cada uma dessas zonas ou áreas pode acarretar desintegração de todo o sistema funcional*, e dessa maneira o *sintoma ou "perda" de uma função particular não nos diz nada sobre a sua "localização"*.

A fim de se progredir desde a verificação do *sintoma* (perda de uma dada função) até a *localização* da atividade mental correspondente

um longo caminho deve ser percorrido. A sua parte mais importante é a *análise psicológica pormenorizada da estrutura do distúrbio e a elucidação das causas imediatas de colapso do sistema funcional*, ou, em outras palavras, uma *qualificação detalhada do sintoma observado*.

Esclarecerei isto com um exemplo. No quadro clínico de lesões cerebrais locais um sintoma muito freqüentemente observado é a *apraxia*, quando o paciente é incapaz de manipular objetos de determinadas maneiras. Na neurologia clássica era suficiente concluir que a lesão estava localizada na região parietal inferior, encarada como o “centro da praxia complexa”, ou, se a apraxia assumisse a forma de dificuldade no desempenho de um esquema de movimento representado com clareza, tratava-se de uma lesão localizada em áreas do córtex anteriores à referida região. Nada pode ser mais errado do que tal idéia e do que tal tentativa de “localizar” o sintoma de apraxia (e, consequentemente, a função da “praxia”) em uma estreita área do córtex.

Após as investigações de fisiologistas (especialmente o fisiologista soviético Bernstein), tornou-se bastante claro que todo movimento voluntário e, ainda mais, todo movimento manipulatório, deve ser um *sistema funcional complexo* que incorpora uma série de condições, na ausência das quais o movimento não pode ser levado a cabo. A fim de que tais movimentos possam ser executados, a primeira condição essencial é a sua *aferentação cinestésica*, ou, em outras palavras, a integridade do sistema de impulsos cinestésicos que vão ter ao cérebro a partir do membro em movimento, indicando o grau de tono dos músculos e fornecendo informações sobre a posição das articulações. Se esses impulsos aferentes (cuja recepção e integração são efetuadas pelas áreas sensoriais gerais no córtex pós-central) estiverem ausentes, o movimento perde a sua base aferente e os impulsos efetores que passam do córtex aos músculos se tornam virtualmente não controlados.

Como resultado desse fato, mesmo lesões relativamente leves do córtex pós-central podem levar a uma forma característica de “*apraxia cinestésica*”, baseada na diferenciação do membro em movimento. Esta condição consiste em um distúrbio de movimentos finamente diferenciados, ocorrendo entre outras coisas uma incapacidade para colocar a mão na posição necessária para a ação manipulatória que ela deve efetuar. Mas a presença essencial da aferentação cinestésica, por mais importante que possa ser, não é por si só suficiente para a execução da ação correspondente.

Todo movimento, seja um movimento no espaço, o alcance de um alvo, ou uma operação manipulatória, é sempre efetuado em um certo sistema de *coordenadas espaciais*. Ele sempre ocorre no plano sagital, horizontal ou vertical, e sempre requer a *síntese dessas aferentações ví-suo-espaciais* que, neste momento, é levada a cabo pelas zonas terciárias

na região paríeto-occipital do córtex, a qual recebe impulsos dos sistemas visual e vestibular e do sistema da sensibilidade cinestésica cutânea. Se essa região do cérebro for afetada por uma lesão e as sínteses espaciais comprometidas, um distúrbio dos movimentos de tal complexidade estrutural deverá ocorrer. Entretanto, a apraxia que se verifica nesses casos é de índole completamente diferente, e se manifesta primariamente como uma incapacidade para conferir à mão em ação a necessária posição no espaço; o paciente começa a ter dificuldade em arrumar a cama, e freqüentemente coloca o cobertor atravessado, em vez de estendê-lo corretamente no leito; não consegue manter na direção correta o garfo que está segurando, movendo-o freqüentemente na vertical em vez de fazê-lo na horizontal; é incapaz de atingir um alvo corretamente, e assim por diante. A *apraxia espacial* deste tipo obviamente difere bastante da "apraxia cinestésica" acima descrita, não apenas em sua caracterização e estrutura, mas também em seus mecanismos e na localização dos fenômenos responsáveis por ela.

Essas duas condições por si sós são insuficientes para a execução perfeita de um movimento ou ação. Toda ação consiste em uma *cadeia de movimentos consecutivos*, cada elemento da qual deve ser desnervado uma vez completado de forma a permitir que o próximo elemento tome o seu lugar. Nos estágios iniciais de formação, essa cadeia de elementos motores é de natureza individualizada e cada elemento motor requer o seu próprio impulso isolado, especial. Na formação de uma habilidade motora, essa cadeia de impulsos isolados é reduzida e os movimentos complexos começam a ser executados como uma "melodia cinética" única.

Nos seus aspectos essenciais a *organização cinética dos movimentos* é realizada por sistemas cerebrais completamente diferentes: pelos gânglios da base nos estádios iniciais da filogênese (os estádios de "sinergismo motor" elementar) e pelas áreas pré-motoras do córtex nos últimos estádios de formação de habilidades motoras complexas. Por essa razão, quando essas áreas do córtex são afetadas por lesões patológicas, também surge a apraxia, mas desta vez ela é uma "apraxia cinética", manifestando-se como incapacidade para sintetizar os elementos motores em uma melodia sucessiva, suave, e como dificuldade para desnervar no momento adequado um elemento do movimento que tenha sido completado e passar suavemente de um elemento motor ao elemento seguinte. A estrutura desta "apraxia cinética" naturalmente difere显著mente das formas de apraxia previamente descritas, e a origem local desses sintomas é bastante diversa.

Devemos agora considerar a última condição para a execução correta do movimento. Todo movimento é direcionado para uma determinada meta e leva a cabo uma certa *tarefa motora*. Ao nível do comportamento

instintivo, com a sua estrutura elementar, essas tarefas motoras são ditadas por programas inatos; ao nível de uma ação consciente complexa formada durante a vida, elas são ditadas por *intenções* que se formam com a estreita participação da fala, regulando o comportamento humano (Luria, 1961). Investigações especiais (Luria, 1962; 1963; 1966a; 1966b, 1966c; Luria e Homskaya, 1966) mostraram que tais intenções complexas reguladas por meio da fala são formadas com a participação estreita dos *lobos frontais* do cérebro. Lesões maciças do lobo frontal podem, assim, redundar em apraxia, mas esta “apraxia de ações dirigidas a metas” difere radicalmente das formas previamente descritas. De regra ela consiste em incapacidade do paciente para subordinar seus movimentos à intenção expressa em fala, na desintegração de programas organizados, e na substituição de uma ação racional, dirigida a metas pela repetição ecopráxica dos movimentos do paciente ou por estereótipos inertes que perderam a sua natureza racional, dirigida a metas. Não discutiremos este tipo de distúrbio da praxia neste ponto, visto que já o descrevi alhures e que ele será examinado de perto mais tarde neste livro.

Uma importante conclusão pode ser deduzida desses fatos descritos. O sintoma de um distúrbio da praxia (apraxia) é um sinal de uma lesão cerebral local; entretanto, por si só esse sintoma não nos diz nada sobre a localização específica do foco causador do seu aparecimento. O movimento voluntário (praxia) constitui um sistema funcional complexo que incorpora inúmeras condições ou fatores dependentes do funcionamento em concerto de todo um grupo de zonas corticais e estruturas subcorticais, *cada uma das quais dá a sua contribuição peculiar para a realização do movimento e contribui com o seu fator peculiar para a estrutura do referido movimento. A manipulação complexa de objetos pode, assim, ser perturbada por lesões de diferentes áreas corticais (ou estruturas subcorticais); entretanto, em cada caso ela é perturbada de forma diferente e a estrutura desse distúrbio difere em cada ocasião.*

A tarefa primeira do investigador é estudar a *estrutura dos defeitos observados e qualificar os sintomas*. Apenas, então, por meio de um trabalho que leve à *identificação do fator básico que está por trás do sintoma observado*, é possível tirar conclusões com respeito à localização do foco situado na base do defeito. O conceito de “localização de um foco”, assim, não coincide com o de “localização de uma função”, e antes que o método de lesões cerebrais locais possa ser usado para tirar conclusões relativas à “localização de uma função” (ou, mais exatamente, à organização cerebral de um sistema funcional), a síndrome deve ser submetida a análise estrutural complexa, que é a base do método neuropsicológico de investigação.

Análise sindrômica e a organização sistêmica de processos psicológicos

A qualificação do sintoma é apenas o primeiro passo na análise da organização cerebral de processos mentais. Para que os resultados desta análise sejam dignos de confiança, e os dados da patologia cerebral local possam servir de base para conclusões fidedignas no que concerne tanto à estrutura dos processos mentais como à sua "localização" no córtex cerebral humano, o passo logo após a qualificação da síndrome individual deve ser a descrição do complexo completo de sintomas, ou, como isto é geralmente chamado, a *análise sindrômica* das alterações de comportamento que se manifestam em lesões cerebrais locais.

Como já disse, toda atividade mental humana é um sistema funcional complexo efetuado por meio de uma combinação de estruturas cerebrais funcionando em concerto, cada uma das quais dá a sua contribuição peculiar para o sistema funcional como um todo. Isto significa, na prática, que o *sistema funcional como um todo pode ser perturbado por uma lesão de um número muito grande de zonas, e também que ele pode ser perturbado diferentemente em lesões situadas em diferentes locais*. Esta última afirmativa, como se comprehende facilmente, está ligada ao fato de que cada área do cérebro vinculada a esse sistema funcional introduz o seu próprio fator particular essencial ao seu desempenho, e a remoção deste fator torna impossível a atuação normal desse sistema funcional. O exemplo da construção de um movimento voluntário e dos tipos de perturbação de tal movimento em lesões cerebrais locais, dado acima, mostra isto com suficiente clareza. As regras que governam a estrutura e a destruição de sistemas funcionais que descrevi são de importância decisiva para o próximo passo, que ocupa uma posição central tanto na estrutura dos processos mentais como na sua organização cerebral.

O neuropsicólogo que se defronta com esses problemas deve, em primeiro lugar, determinar que fatores estão de fato envolvidos na atividade mental particular e que estruturas do cérebro constituem a sua base neuronal. Esses dois problemas podem ser resolvidos somente por comparação de todos os sintomas que surgem em lesões de um foco estritamente localizado no córtex (ou em uma estrutura subcortical), de um lado, e por uma análise exaustiva da natureza de um distúrbio deste sistema por lesões cerebrais em diferentes locais, de outro. Consideremos um exemplo para ilustrar este princípio básico.

Como dissemos, a realização com êxito de um movimento complexo requer a sua organização espacial precisa ou, em outras palavras, a estrutura do movimento em um sistema de coordenadas espaciais definidas.

Esta condição é satisfeita pelas porções terciárias "vísuo-cinestésico-vestibulares" do córtex paríeto-occipital, e a remoção desta condição causa a desintegração do movimento espacialmente organizado. Entretanto, a seguinte questão se coloca naturalmente: *que outros tipos de atividade mental são perturbados por lesões dessas regiões paríeto-occipitais do cérebro que são responsáveis pela organização espacial de movimentos?* Se pudermos responder esta pergunta, e se pudermos discernir um grupo de processos que é afetado por um foco nesta localização e outro que permanece intacto na presença desse foco patológico, teremos dado um importante passo no sentido de descobrir *que tipos de atividade mental incluem o fator espacial particular diretamente vinculado a essas regiões paríeto-occipitais do córtex.*

Fatos mostrando que todo foco patológico local que surge no córtex cerebral na verdade perturba a realização com êxito de alguns processos psicológicos enquanto deixa outros intactos, ou, em outras palavras, que todo foco local dá origem ao que o neuropsicólogo americano Teuber denominou o "*princípio da dupla dissociação funcional*", são abundantemente encontrados por meio de investigações neuropsicológicas cuidadosas. Por exemplo, um foco local na região paríeto-occipital (ou parietal inferior) do hemisfério esquerdo, perturbando a organização espacial da percepção e do movimento, invariablymente acarreta também outros sintomas: esses pacientes via de regra não conseguem interpretar a posição dos ponteiros de um relógio ou encontrar a sua posição em um mapa; não conseguem orientar-se na ala do hospital na qual estão; não conseguem resolver nem problemas aritméticos relativamente simples e se confundem quando confrontados com o problema de subtração de um número de dois dígitos que requeira "emprestar" da coluna das dezenas: quando subtraem 7 de 31, por exemplo, eles executam o primeiro estágio desta operação ($30 - 7 = 23$) mas, depois, não sabem se o número 1 deve ser adicionado ou subtraído, ou se o resultado final deve ser "22" ou "24". Finalmente eles começam a ter grande dificuldade no entendimento de estruturas gramaticais que incorporam relações lógicas, tais como "o irmão do pai" e "o pai do irmão", "primavera depois do verão" e "verão depois da primavera", enquanto que a compreensão de estruturas gramaticais mais simples permanece não comprometida.

Entretanto, um foco deste tipo não acarreta distúrbios de processos tais como fala fluente, compreensão ou execução de melodias musicais, sucessão suave dos elementos do movimento, e assim por diante.

Tudo isso mostra que o *primeiro grupo de processos acima indicado inclui um fator "espacial"*, enquanto que o *segundo grupo de processos não incorpora um fator deste tipo* e por isso permanece intacto em uma

lesão da região paríeto-occipital do córtex. O oposto é acarretado por lesões locais do córtex temporal (auditivo). Lesões nesta situação, como veremos, levam a um distúrbio da organização complexa da percepção auditiva, de modo que a organização dos estímulos acústicos na sua estrutura encadeada adequada se torna impossível. Correspondentemente, pacientes com lesões nesta situação são incapazes de reproduzir corretamente o que é dito a eles ou de reter traços de tal material. A fala discriminativa fluente, como a memória audioverbal pode ser substancialmente comprometida nesses pacientes. Entretanto, a orientação espacial, a organização espacial de movimentos, operações matemáticas, e a compreensão de certas relações lógico-gramaticais permanecem, via de regra, não afetadas.

Essas observações mostram claramente que uma cuidadosa *análise neuropsicológica da síndrome e observações da "dupla dissociação" que aparece em lesões cerebrais locais* podem oferecer uma contribuição importante à *análise estrutural dos próprios processos psicológicos* e podem identificar os fatores envolvidos em um grupo de processos mentais mas não em outros. Como veremos, este é um grande auxílio para a solução do problema da *composição interna dos processos psicológicos*, que não pode ser resolvido por investigações psicológicas comuns, já que dessa maneira *processos psicológicos aparentemente idênticos podem ser diferenciados e formas aparentemente diversas de atividade mental podem ser reconciliadas*. Dois exemplos servirão para ilustrar este ponto.

Para o observador imparcial, *ouvir música e ouvir material falado* podem parecer duas versões do mesmo processo psicológico. Entretanto, observações em pacientes portadores de lesões cerebrais locais mostram que a destruição de certas partes da região temporal esquerda leva a um distúrbio pronunciado da escuta da fala (a discriminação entre sons semelhantes da fala é completamente impossível), estando a escuta de música não comprometida. No relato de um de meus casos há a descrição de um compositor famoso que, após uma hemorragia na região temporal esquerda, era incapaz de diferenciar sons da fala ou de compreender palavras ditas a ele, e, não obstante, continuava a compor brilhantes trabalhos musicais (Luria, Tsvetkova e Futer, 1965). Isto significa que processos mentais aparentemente semelhantes, tais como ouvir música e ouvir material falado, não apenas incorporam fatores diferentes, mas também dependem do funcionamento de áreas bastante diversas do cérebro.

Outros exemplos que demonstram as semelhanças intrínsecas entre processos psicológicos aparentemente totalmente diferentes também são conhecidos em neuropsicologia. Alguém estaria preparado para aceitar imediatamente que processos psicológicos tão diversos como orientação espacial, cálculos aritméticos e a compreensão de estruturas lógico-gramaticais complexas têm importantes elos em comum, com base nos quais

eles podem ser reunidos em um grupo único? Como já mencionei, uma lesão da região paríeto-occipital (ou parietal inferior) esquerda do córtex leva quase que invariavelmente a um distúrbio de todos esses processos, de modo que um paciente com uma lesão deste tipo não apenas tem dificuldades em determinar sua posição no espaço mas também comete erros nos seus cálculos mais simples e não comprehende estruturas lógico-gramaticais complexas. Isto significa que todas essas funções aparentemente tão acentuadamente diferentes incorporam um *fator comum*, tornando-se assim possível abordar a análise mais íntima da estrutura dos processos psicológicos.

Percebe-se facilmente que a análise sindrômica lança considerável luz sobre a *organização cerebral dos processos mentais* e também possibilita uma considerável *compreensão da estrutura interna de tais processos*, algo a que por muitos séculos os psicólogos não conseguiram chegar. O outro aspecto deste problema não pode ser tratado com minúcias neste ponto.

O fato de que toda atividade mental complexa é um sistema funcional passível de ser perturbado em diferentes componentes e de ser comprometido por lesões cerebrais em diferentes situações (mesmo que ele seja comprometido de maneiras diferentes) significa que podemos chegar mais perto da descrição de seus *fatores componentes* e, dessa forma, descobrir novas maneiras de análise neurofisiológica da estrutura interna dos processos mentais.

Toda uma parte deste livro será devotada a ilustrações deste princípio, cuja importância é enorme, e por isso deixaremos este assunto de lado a esta altura.

De todas as observações precedentes fica claro que o uso de verificações de alterações de processos mentais consequentes a lesões cerebrais locais pode ser uma das fontes mais importantes de nosso conhecimento da organização cerebral da atividade mental.

Entretanto, o emprego deste método é possível apenas se *resistirmos à tentação de buscar a localização direta de processos mentais no córtex*, e apenas se esta tarefa clássica for substituída por outra, a saber, *pela análise de como a atividade mental é alterada em diferentes lesões cerebrais locais e de que fatores são introduzidos na estrutura de formas complexas de atividade mental por cada sistema cerebral*. Esta tarefa fundamental define a direção geral da neuropsicologia, a ciência da organização cerebral dos processos mentais humanos.

Capítulo 2

As Principais Três Unidades Funcionais

Dissemos que os processos mentais humanos são sistemas funcionais complexos e que eles não estão “localizados” em estreitas e circunscritas áreas do cérebro, mas ocorrem por meio da participação de grupos de estruturas cerebrais operando em concerto, cada uma das quais concorre com a sua própria contribuição particular para a organização desse sistema funcional. Correspondentemente, a primeira questão essencial deve ser descobrir as unidades funcionais básicas de que é composto o cérebro humano e o papel desempenhado por cada uma delas em formas complexas de atividade mental.

Há bases sólidas para se discernir as três principais unidades cerebrais funcionais, cuja participação se torna necessária para qualquer tipo de atividade mental. Com alguma aproximação à verdade elas podem ser descritas como uma unidade para *regular o tono ou a vigília*, uma unidade para *obter, processar e armazenar as informações* que chegam do mundo exterior e uma unidade para *programar, regular e verificar a atividade mental*. Os processos mentais do homem em geral, e a sua atividade consciente em particular, sempre ocorrem com a participação das três unidades, cada uma das quais tem o seu papel a desempenhar nos processos mentais e fornece a sua contribuição para o desempenho dos referidos processos.

Outra característica importante é que cada uma dessas unidades básicas exibe ela própria uma *estrutura hierarquizada* e consiste em pelo menos três zonas corticais construídas uma acima da outra: as *áreas primárias* (de projeção) que recebem impulsos da periferia ou os enviam para ela; as *secundárias* (de projeção — associação), onde informações

que chegam são processadas ou programas são preparados, e, finalmente, as *terciárias* (zonas de superposição), os últimos sistemas dos hemisférios cerebrais a se desenvolverem e responsáveis, no homem, pelas formas mais complexas de atividade mental que requerem a participação em concerto de muitas áreas corticais. Examinemos a estrutura e as propriedades funcionais de cada unidade separadamente.

A unidade para regular o tono, a vigília e os estados mentais

Para que os processos mentais humanos sigam o seu curso correto, o estado de vigília é essencial. É apenas em condições ótimas de vigília que o homem pode receber e analisar informações, que os necessários sistemas seletivos de conexões podem ser trazidos à mente, sua atividade programada e o curso de seus processos mentais verificado, seus erros corrigidos e sua atividade mantida em um curso apropriado.

É bem sabido que tal regulação precisa dos processos mentais é impossível durante o sono; o curso das reminiscências e associações que surgem é de natureza desorganizada e a atividade mental adequadamente dirigida é impossível.

"A atividade organizada, dirigida a metas, requer a manutenção de um nível ótimo de tono cortical," afirmou Pavlov há muitos anos, dizendo hipoteticamente que se pudéssemos ver o sistema de excitação se espalhando sobre o córtex de um animal (ou homem) desperto, observaríamos um "foco de luz" móvel, concentrado, deslocando-se sobre o córtex com a mudança de uma atividade para outra e refletindo um ponto de excitação ótima, sem a qual é impossível a atividade normal.

Com o desenvolvimento subsequente de métodos eletrofisiológicos tornou-se possível visualizar esse "ponto de excitação ótima". Por meio do uso de um instrumento especial, o "toposcópio" inventado por Livanov (1962), que permite o registro simultâneo de 60 a 150 pontos de excitação cortical e a apresentação por televisão da dinâmica desses pontos, podemos ver a maneira pela qual o ponto de excitação ótima surge de fato no córtex de um animal desperto, o padrão de seu movimento sobre o córtex, e o modo pelo qual ele perde a sua mobilidade, torna-se incerte, e, finalmente, é completamente extinto quando o animal passa para um estado de sono ou, ainda mais obviamente, em um animal moribundo.

Cabe a Pavlov o mérito de ter não apenas indicado a necessidade de um tal estado ótimo do córtex para que ocorra qualquer forma de atividade organizada, mas também de ter estabelecido as leis neurodinâmicas fundamentais que caracterizam tal estado ótimo do córtex. Como muitas de suas observações mostraram, os processos de excitação que ocorrem no córtex desperto obedecem a uma *lei de intensidade*, segundo a qual

todo estímulo forte (ou biologicamente significante) evoca uma resposta forte, enquanto que todo estímulo fraco acarreta uma resposta fraca. Tais fenômenos caracterizam-se por um certo grau de *concentração* de processos nervosos e por um determinado balanço nas relações entre excitação e inibição, e, finalmente, por uma alta *mobilidade* dos processos nervosos, de tal forma que é fácil mudar de uma atividade para outra.

São esses atributos fundamentais de neurodinâmica ótima que desaparecem no sono ou no estado que o precede, quando diminui o tono cortical. Nesses estados de inibição ou, como Pavlov os denomina, nesses estados "fáscicos", rompe-se a lei de intensidade, e estímulos fracos podem ou evocar respostas tão intensas como os estímulos fortes (a "fase igualizadora"), ou acarretar respostas mais intensas que os estímulos fortes (a "fase paradoxal"), ou podem até continuar a evocar uma resposta quando estímulos fortes já tenham deixado de fazê-lo (a "fase ultraparadoxal"). Sabe-se também que em um estado de tono cortical diminuído a relação normal entre excitação e inibição é perturbada, e a mobilidade do sistema nervoso, tão necessária para que a atividade mental prossiga em seu curso normal, é perdida. Essas observações mostram que a manutenção do nível ótimo de tono cortical é essencial para o curso organizado da atividade mental. Isto levanta o problema de se identificar as estruturas cerebrais responsáveis pela manutenção do nível ótimo de tono cortical que acabamos de mencionar. Que partes do cérebro regulam e modificam o tono cortical, mantêm o referido tono no momento apropriado e elevam-no quando isto se faz necessário?

Uma descoberta extremamente importante, realizada há apenas trinta anos, foi a de que as *estruturas que mantêm e regulam o tono cortical não se situam no próprio córtex mas abaixo dele, no subcórtex e no tronco cerebral*; descobriu-se também que essas estruturas possuem uma dupla relação com o córtex, tanto influenciando o seu tono como sujeitas elas próprias à sua influência reguladora.

O ano de 1949 iniciou um novo período no nosso conhecimento da organização funcional do cérebro. Naquele ano, dois eminentes investigadores, Magoun e Moruzzi, mostraram que há uma formação nervosa particular no tronco cerebral que é especialmente adaptada, tanto por sua estrutura morfológica como por suas propriedades funcionais, para desempenhar o papel de um mecanismo que regula o *estado do córtex cerebral*, alterando seu tono e mantendo o seu estado de vigília. Diferentemente do córtex, esta formação não consiste de neurônios isolados, capazes de enviar impulsos individuais pelos seus processos longos (axônios) e, operando de acordo com uma lei de "tudo ou nada", de gerar descargas e de levar à inervação de músculos. Essa formação tem a estrutura

de uma *rede nervosa*, em cujo seio acham-se dispersos os corpos celulares dos neurônios conectados uns com os outros por meio de processos curtos. A excitação espalha-se pela rede dessa estrutura nervosa, conhecida como *formação reticular*, não como impulsos isolados, individuais, e não de acordo com a lei do "tudo-ou-nada", mas sim *gradualmente*, modificando seu nível pouco a pouco e modulando, assim, todo o estado do sistema nervoso.

Algumas das fibras desta formação reticular correm rostralmente para terminar em estruturas nervosas superiores, como o tálamo, o núcleo caudado, o arquicôrtex e, finalmente, as estruturas do neocôrtex. Essas estruturas foram denominadas *sistema reticular ascendente*. Como observações subsequentes mostraram, tal sistema desempenha um papel decisivo na *ativação do córtex e na regulação do estado de sua atividade*. Outras fibras da formação reticular correm no sentido oposto: elas começam em estruturas nervosas superiores do neocôrtex, arquicôrtex, do núcleo caudado e dos núcleos talâmicos, e dirigem-se a estruturas mais baixas no mesencéfalo, no hipotálamo e no tronco cerebral. Essas estruturas foram denominadas *sistema reticular descendente* e, como mostrado por observações subsequentes, elas subordinam as referidas estruturas inferiores ao controle exercido por programas que surgem no córtex e que requerem modificação e modulação do estado de vigília para a sua execução.

Essas duas partes da formação reticular constituem, assim, um único sistema funcional verticalmente arranjado, um único aparelho auto-regulador construído segundo o princípio do "anel reflexo", capaz de alterar o tono do córtex mas ele próprio também sob influência cortical, sendo regulado e modificado por mudanças que ocorram no córtex e adaptando-se prontamente às condições ambientais e ao curso da atividade.

Com a descoberta da formação reticular, um novo princípio foi, assim, introduzido: a *organização vertical de todas as estruturas do cérebro*. Isto pôs um fim àquele longo período durante o qual a atenção dos cientistas que buscavam descobrir os mecanismos nervosos dos processos mentais estava concentrada inteiramente no córtex, cujos sistemas eram considerados capazes de operar de maneira independente em relação às estruturas inferiores ou mais profundas. Com a descrição da formação reticular a *primeira unidade funcional do cérebro* foi descoberta: um aparelho de manutenção do tono cortical e do estado de vigília e de regulação desses estados em concordância com as solicitações reais com que se confronta o organismo.

A função da formação reticular na regulação do tono do córtex e na modulação do seu estado foi demonstrada por inúmeros experimentos

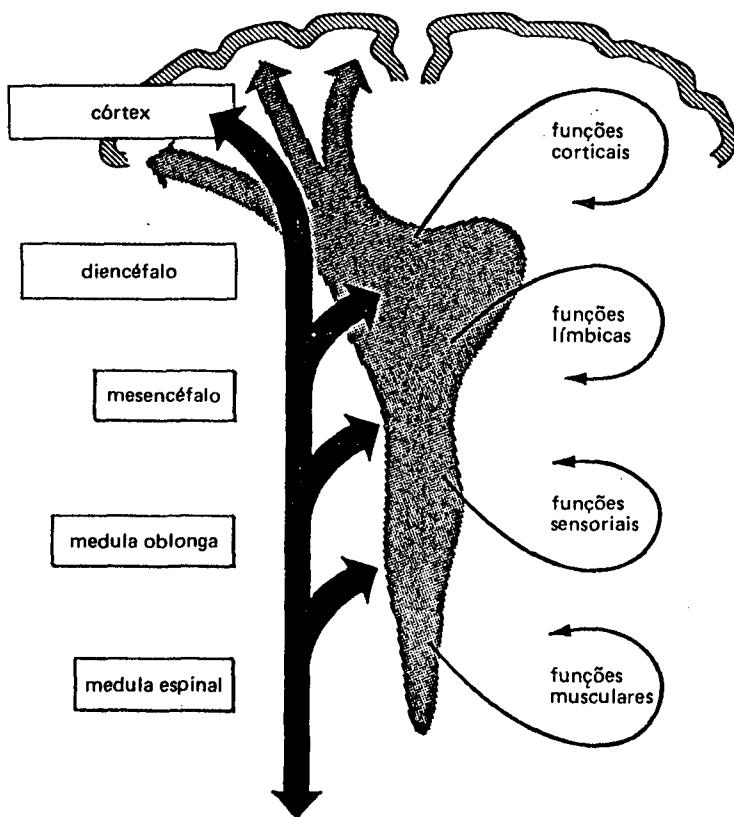


Fig. 4. Esquema da formação reticular ativadora.

(Moruzzi e Magoun, 1949; Lindsley *et al.*, 1949; Lindsley, 1960; 1961; Bremer, 1954; 1957; Jasper, 1954; 1957; 1963; French *et al.*, 1955; Segundo *et al.*, 1955; Jouvet, 1956-1961; Nauta, 1964; 1968; Pribram, 1960; 1966b; 1967; 1971). Esses experimentos foram objeto de um apanhado especial de Magoun em seu livro *The Waking Brain* (1958; segunda edição, 1963) e de publicações de outros autores (Hernández-Péón, 1969, etc.). Essa série de investigações mostrou que a estimulação da formação reticular (na região do mesencéfalo, porção posterior do hipotálamo e estruturas subtalâmicas adjacentes) evoca uma reação de alerta (Fig. 5), ao mesmo tempo que aumenta a excitabilidade e aguça a sensibilidade, por meio da redução de limiares tanto absolutos como diferenciais (Lindsley, 1951; 1953; 1960) (Fig. 6), exercendo, assim, um *efeito ativador geral sobre o córtex*. A excitação da formação reticular do tronco cerebral resulta em um fortalecimento das reações motoras a estímulos

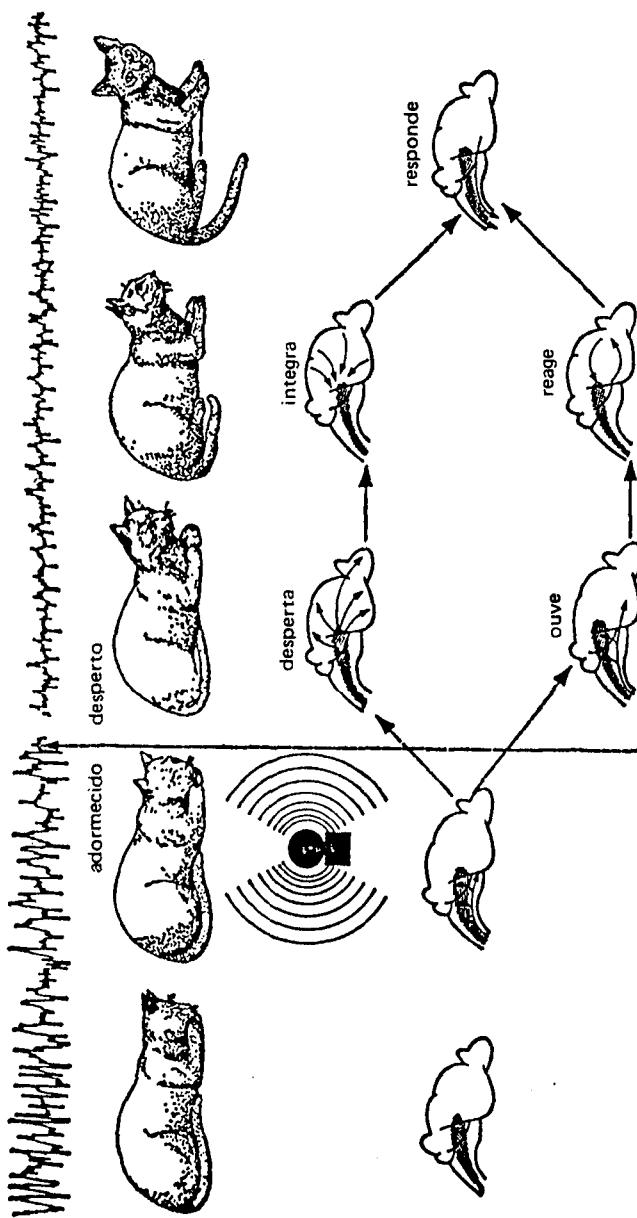


Fig. 5. O efeito ativador sobre o córtex da estimulação da formação reticular, com a evocação de uma resposta de alerta (segundo French). O gato é despertado pelo toque de uma campainha; a excitação que surge na formação reticular se estende ao córtex auditivo e leva ao alerta. As ondas EEG se alteram correspondentemente. A formação reticular integra a atividade cerebral e isto resulta em uma resposta organizada geral por parte do gato.

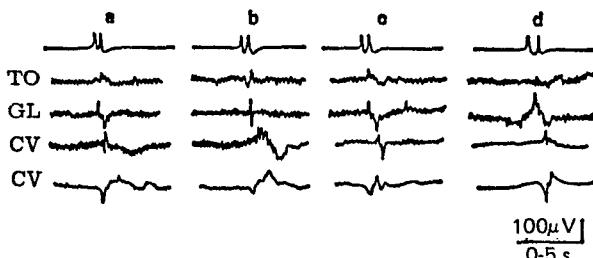


Fig. 6. Efeito ativador da estimulação da formação reticular, aumentando a sensibilidade (discriminação de dois lampejos). Linha superior: lampejos; linha 2: trato óptico; linha 3: corpo geniculado lateral; linhas 4 e 5: córtex visual (segundo Lindsley). (a) antes da estimulação da formação reticular; (b) durante a estimulação; (c) 0-10 s, e (d) 10-12 s após a estimulação. Note-se a resposta dupla que aparece no córtex visual após a estimulação.

(Fig. 7). Foi descoberto o fato importante de que uma lesão dessas estruturas leva a uma diminuição pronunciada do tono cortical, ao aparecimento de um estado de sono associado a sincronização do EEG (Fig. 8), e, por vezes, a um estado de coma. Nenhuma reação de alerta está presente em animais com tais lesões, nem mesmo em resposta a estimulação nociceptiva intensa (Lindsley *et al.*, 1949; French e Magoun, 1952; French, 1952; Narikashvili, 1961; 1962; 1968).

Tudo isso mostrou claramente que a formação reticular do tronco cerebral é um poderoso mecanismo para manter o tono cortical e regular o estado funcional do cérebro, e que ela é um fator na determinação do nível de vigília.

Experimentos conduzidos por outros pesquisadores (Jouvet, 1961; Hernández-Péón, 1966; 1969; Narikashvili, 1963; 1968; Narikashvili e Kadzhaia, 1963; Sager, 1968) foram mais longe, entretanto. Mostrou-se que, além das porções *ativadoras*, a formação reticular possui também porções *inibidoras*. Correspondentemente, enquanto que a estimulação de certos núcleos da formação reticular conduziu invariavelmente à ativação do animal, a estimulação de outros de seus núcleos levou a alterações características de sono na atividade elétrica do córtex e ao aparecimento do próprio sono. Este fato, como revelaram as observações, se verifica tanto com o cérebro de animais como com o do homem; esta é a razão pela qual, quando o cirurgião soviético Burdenko estimulou a parede do terceiro ventrículo durante operações neurocirúrgicas, um estado de sono foi artificialmente induzido no paciente sobre a mesa operatória.

A influência do nível superior do tronco cerebral e da formação reticular na regulação do estado de vigília não mais se coloca em dúvida, e este fato acarretou a grande atenção que se presta atualmente às estru-

turas da primeira unidade do cérebro. Prova adicional disto se encontra no estudo de distúrbios que surgem nos processos mentais humanos quando ocorrem lesões dessas partes do cérebro.

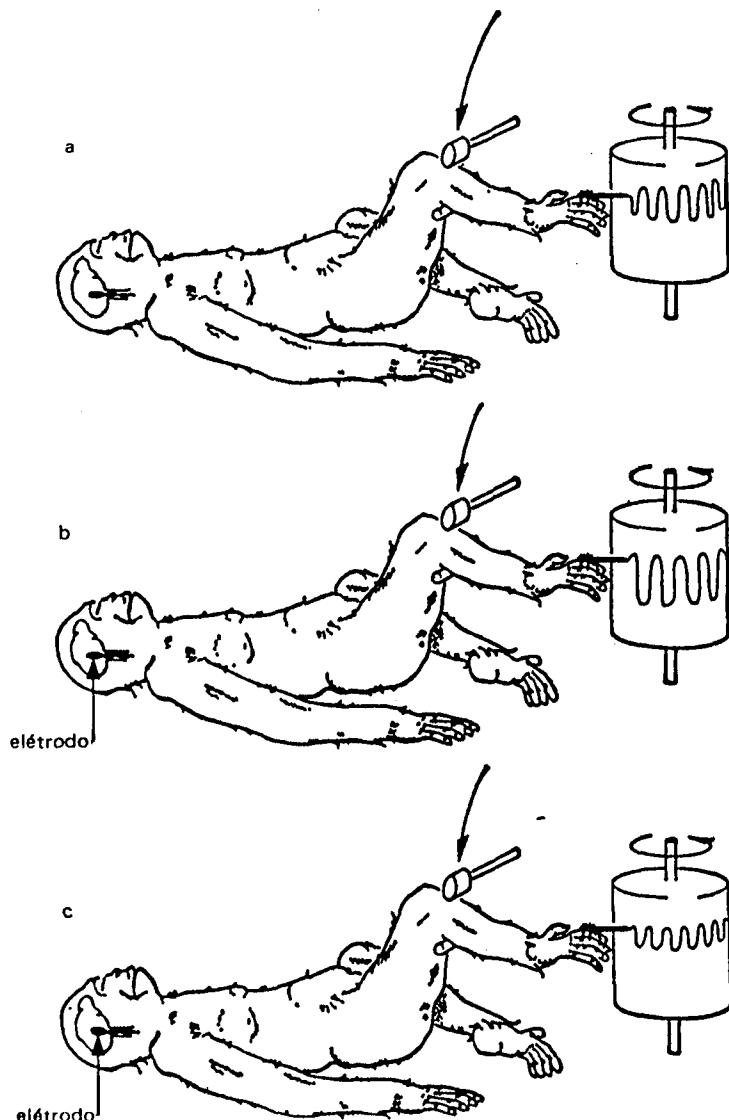
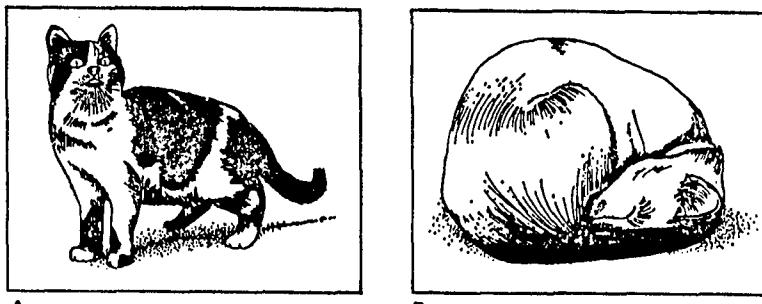
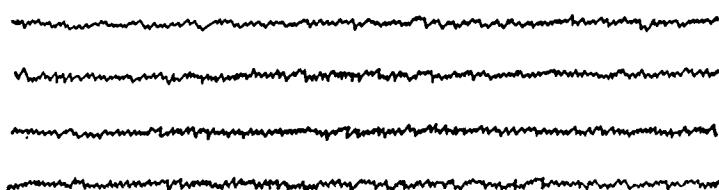


Fig. 7. Papel ativador da estimulação da formação reticular sobre a esfera motora (reflexo patelar): (a) antes da estimulação da formação reticular; (b) durante a estimulação ; (c) após a estimulação da formação reticular (segundo French).



a desperto: lesão de vias aferentes em nível mesencefálico



b adormecido: lesão do tegmento mesencefálico

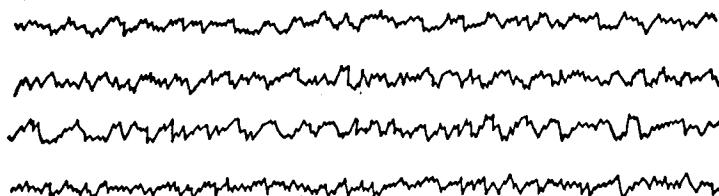


Fig. 8. Desenvolvimento de sono como resultado da secção dos tratos da formação reticular ativadora: (A) Estado ativo do cérebro resultante da preservação das influências ativadoras da formação reticular sobre o córtex; (a) a vigília eletrencefalográfica. (B) Estado de sono resultante da secção dos níveis superiores da formação reticular do tronco cerebral e da terminação das influências ativadoras; (b) o sono eletrencefalográfico (segundo Lindsley).

A formação reticular ativadora, a parte mais importante da primeira unidade funcional do cérebro, foi desde o começo descrita como *não-específica*; isto a distinguiu radicalmente da grande maioria dos sistemas corticais específicos (sensitivos e motores). Considerou-se que suas ações ativadora e inibitória afetam igualmente todas as funções sensoriais e todas as funções motoras do organismo, e que sua função é meramente a de regular estados de sono e vigília, o pano de fundo não-específico contra o qual ocorrem as diferentes formas de atividade.

As suposições básicas dos pioneiros da neurofisiologia que descreveram pela primeira vez o sistema ativador do cérebro não podem, entre-

tanto, ser consideradas como inteiramente corretas. Observações subsequentes mostraram que o sistema reticular do cérebro tem algumas características de *diferenciação* ou “*especificidade*” no que se refere tanto a aspectos anatômicos (Brodal, 1957; Scheibel e Scheibel, 1958) como às suas *origens* e *manifestações*, embora as referidas diferenciação e especificidade nada tenham em comum com a “*modalidade*” dos órgãos sensoriais primários, e, como Anokhin (1959, 1962, 1963) e Yoshii (Yoshii et al., 1969) mostraram, elas sejam de natureza peculiar.

Consideremos por um momento o caráter de diferenciação das *origens* primárias da ativação que é a função básica do sistema reticular, isto é, a sua *organização topográfica* diferencial, e passemos depois a examinar as *formas de ativação* básicas pelas quais sua ação se manifesta.

O sistema nervoso, como sabemos, sempre exibe um certo tono de atividade, e a manutenção deste tono é uma característica essencial de toda atividade biológica. Entretanto, existem situações nas quais esse tono comum é insuficiente e deve ser aumentado. Essas situações são as *origens* primárias de ativação. Pelo menos *três origens principais* dessa ativação podem ser discernidas; a ação de cada uma delas é transmitida através da formação reticular ativadora e, mais significativamente, por meio de suas várias partes. Esta é a essência da diferenciação ou especificidade da organização funcional deste “sistema ativador não-específico”.

A *primeira* dessas *origens* é representada pelos processos *metabólicos* do organismo ou, como eles são às vezes denominados, pela “economia interna” do referido organismo. Os processos metabólicos que levam à manutenção do equilíbrio interno do organismo (homeostase) relacionam-se, em suas formas mais simples, com processos respiratórios e digestivos, com o metabolismo de açúcares e proteínas, com secreção interna, e assim por diante; todos eles são regulados principalmente pelo hipotálamo. A formação reticular da medula oblonga (bulbar) e do mesencéfalo (mesencefálico-hipotalâmica), intimamente conectada ao hipotálamo, desempenha um papel importante nesta forma mais simples, “vital”, de ativação.

Formas mais complexas deste tipo de ativação vinculam-se a processos metabólicos organizados em certos sistemas comportamentais inatos, bastante conhecidos como sistemas de comportamento instintivo (ou reflexo condicionado) de procura de alimentos e sexual. Uma característica comum dessas duas subdivisões é que processos metabólicos (e humorais) que ocorrem no corpo são a origem da ativação nesses casos. A diferença entre elas reside na complexidade desigual dos seus níveis de organização e no fato de que enquanto os primeiros processos, os mais elementares, evocam tão-somente respostas automáticas, primitivas, relacionadas a deficiência de oxigênio ou a liberação de substâncias de reserva a partir de seus depósitos orgânicos em situação de jejum, os segundos são organi-

zados em sistemas comportamentais complexos, de cuja ação resulta que as necessidades apropriadas são satisfeitas e o necessário equilíbrio da "economia interna do organismo" restaurado.

Naturalmente, a fim de evocar essas formas de comportamento instintivas, complexas, uma ativação específica, seletiva, é necessária, e as formas biologicamente específicas dessa ativação da busca de alimentos ou sexual são da responsabilidade dos núcleos superiores da formação reticular mesencefálica, diencefálica e límbica. Muitos experimentos recentes (Olds, 1958; MacLean, 1959; Miller, 1966; Bekhtereva, 1971) mostram conclusivamente que núcleos altamente específicos da formação reticular, cuja estimulação pode levar ou a ativação ou a bloqueio de várias formas complexas de comportamento instintivo, estão localizados nessas estruturas do tronco cerebral e do arquicôrortex. Um esquema mostrando o arranjo desses núcleos que ativam ou bloqueiam comportamentos de busca de alimentos, sexual e de defesa é fornecido na Fig. 9.

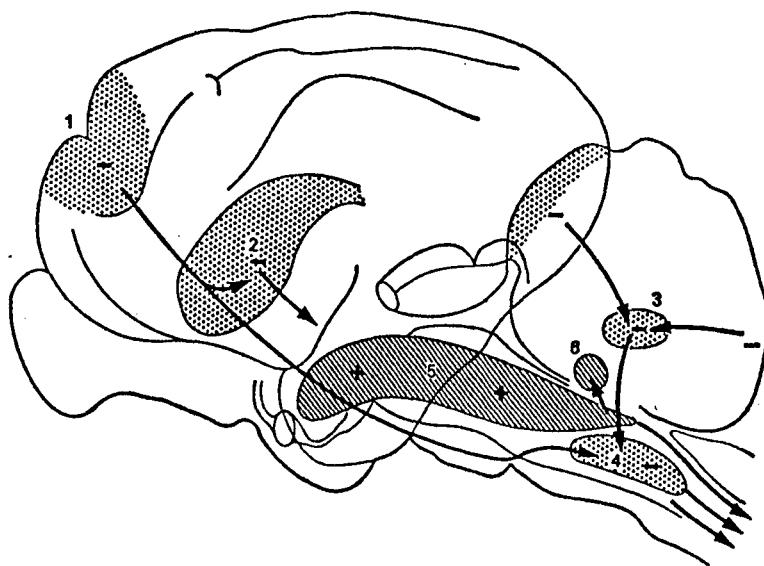


Fig. 9. Influência excitatória e inibitória da estimulação de núcleos da formação reticular; zonas facilitatórias (5) e inibitórias (4) da formação reticular do tronco cerebral e conexões que não terão influência sobre a formação reticular a partir do córtex (1) e do cerebelo (3).

A segunda origem de atividade é completamente diferente. Vincula-se à chegada de estímulos do mundo exterior ao corpo e leva à pro-

dução de formas completamente diversas de ativação, manifestadas como um *reflexo de orientação*.

O homem vive em um mundo do qual constantemente chegam informações, e a necessidade dessas informações é por vezes tão grande como a necessidade de metabolismo orgânico. Se uma pessoa é privada desse influxo constante de informações, como sucede em casos rares de exclusão de todos os órgãos receptores, ela adormece e apenas pode ser despertada por um suprimento constante de informações. Uma pessoa normal tolera com grande dificuldade um contato restrito com o mundo exterior, e, como Hebb (1955) observou, se se colocar indivíduos sob condições de drástica limitação do influxo de excitação, seu estado se torna intolerável e eles desenvolvem alucinações que, em certa medida, podem compensar este influxo limitado de informações.

É portanto perfeitamente natural que mecanismos especiais que fornecam uma *forma tônica de ativação* devam existir no cérebro e, em particular, nas estruturas da formação reticular, utilizando como sua origem o influxo de excitação a partir dos órgãos dos sentidos e possuindo intensidade comparável àquela dos mecanismos de ativação acima mencionados. Entretanto, esta forma tônica de ativação, relacionada com o funcionamento dos órgãos dos sentidos, é apenas a mais elementar das origens de ativação deste tipo que serão descritas.

O homem vive em um *ambiente que varia constantemente*, e essas alterações, algumas vezes não esperadas pelo indivíduo, requerem um certo nível de vigilância aumentada. Esta vigilância aumentada deve acompanhar qualquer mudança nas condições ambientais, qualquer aparecimento de uma alteração não esperada (e por vezes mesmo esperada) nas referidas condições. Ela deve tomar a forma de mobilização do organismo para defrontar-se com possíveis surpresas, e é este aspecto que está na base do tipo especial de atividade que Pavlov denominou o *reflexo de orientação* e que, embora não necessariamente vinculado às formas biológicas primárias dos processos instintivos (de buscar alimentos, sexual, e assim por diante), é uma base importante da *atividade investigadora*.

Uma das descobertas mais importantes dos últimos tempos foi a demonstração de que o elo entre o tipo do reflexo de orientação ou ativação e o modo de funcionamento dos sistemas da formação reticular e límbico do cérebro (Moruzzi e Magoun, 1949; Gershuni, 1949; Lindsley *et al.*, 1949; Sharples e Jasper, 1956; Gastaut, 1958; Sokolov, 1958; Sokolov *et al.*, 1964; Vinogradova, 1961) não é sempre idêntico na forma. Formas tônicas e generalizadas da reação de ativação, por um lado, e formas fásicas e locais, por outro, foram descritas (Sharples e Jasper, 1956; Sokolov, 1958; Sokolov *et al.*, 1964; Lindsley *et al.*, 1949; 1960; Gastaut,

1958; Adey *et al.*, 1960; Vinogradova, 1961; Morrell, 1967). Essas formas da reação de ativação estão relacionadas a diferentes estruturas da formação reticular: as formas tônicas e generalizadas com suas regiões mais baixas, e as fáscicas e locais com as regiões mais altas do tronco cerebral e, em particular, com a região talâmica não-específica e com o sistema límbico.

Estudos com microelétrodos mostraram que os núcleos não-específicos do tálamo, e também o núcleo caudado e o hipocampo, estão estreitamente conectados do ponto de vista funcional com o sistema do reflexo de orientação (Jasper, 1964; Vinogradova, 1969; 1970a; Danilova, 1967; 1970). Cada resposta a uma situação nova requer, antes e acima de tudo, a comparação do novo estímulo com o sistema de estímulos antigos, previamente encontrados. Apenas uma tal comparação pode mostrar se um dado estímulo é, de fato, novo, e deve determinar um reflexo de orientação, ou se é antigo, e o seu aparecimento não requer nenhuma mobilização especial do organismo. Este é o único tipo de mecanismo que pode permitir um processo de "habituação", no decurso do qual um estímulo apresentado reiteradamente perde a sua novidade e não mais se faz necessária uma mobilização especial do organismo por ocasião do seu aparecimento. Em outras palavras, é este o elo pelo qual o *mecanismo do reflexo de orientação é estreitamente ligado aos mecanismos de memória*, e, por meio desse elo entre os dois processos, a comparação de estímulos, uma das condições essenciais da ativação deste tipo, se torna possível.

Outra descoberta importante em anos recentes foi a de que muitos neurônios do hipocampo e do núcleo caudado, desprovidos de funções específicas do ponto de vista das modalidades sensoriais, são, na verdade, responsáveis por essa função de "comparar" estímulos, reagindo ao aparecimento de estímulos novos e bloqueando a sua atividade, com o desenvolvimento de habituação, face a estímulos repetidos.

A função ativadora e inibidora ou, em outras palavras, *moduladora*, de neurônios do hipocampo e do núcleo caudado é, assim, como estudos recentes mostraram, uma fonte vital de regulação de estados tônicos do córtex cerebral que estão associados com as formas mais complexas do reflexo de orientação, não mais instintivas mas mais elaboradas, de natureza vital ou reflexa condicionada. Veremos (Parte III, Capítulo 10) a importância de um distúrbio da função normal dessas regiões do cérebro na produção de alterações no curso de processos mentais humanos.

Resta agora examinar, da forma mais breve possível, a *terceira* e talvez mais interessante origem de ativação, na qual a unidade funcional do cérebro que acabei de descrever desempenha o papel mais íntimo, embora não seja a única estrutura cerebral envolvida na sua organização.

Processos metabólicos ou um influxo direto de informações que evocam um reflexo de orientação não são as únicas origens da atividade humana. Boa parte dela é evocada por intenções e planos, por previsões e programas que se formaram durante a vida consciente do homem, que são sociais em sua motivação e que são efetuados com a participação íntima da *fala*, inicialmente externa e posteriormente interna. Toda intenção formulada em fala define uma certa meta e evoca um programa de ação que leva à consecução daquela meta. Toda vez que a meta é alcançada, a atividade cessa, mas, cada vez que ela não é atingida, ocorre a mobilização adicional de esforços.

Seria errado, entretanto, encarar o aparecimento dessas metas como um ato puramente intelectual. A execução de um plano ou a consecução de uma meta requerem uma certa quantidade de energia, e são possíveis apenas se um certo nível de atividade pode ser mantido. As origens dessa atividade, extremamente importantes para a compreensão do comportamento humano consciente, foram desconhecidas por muito tempo, e apenas recentemente foi feito um progresso importante no sentido da elucidação deste problema.

As observações às quais me refiro conduziram à derrocada da velha hipótese de que a origem dessa atividade deve ser buscada inteiramente em nível cortical. Elas mostram conclusivamente que, na procura de mecanismos dessas formas superiores de organização de atividade, o mesmo princípio vertical de construção dos sistemas funcionais do cérebro deve ser retido, e que se deve lidar com *conexões existentes entre os níveis superiores do córtex e a formação reticular subjacente*.

Até agora, quando discutimos os mecanismos de funcionamento da primeira unidade funcional, consideramos as conexões ascendentes do sistema reticular ativador. Entretanto, mencionei que *conexões descendentes* também existem entre o córtex e as formações inferiores: são essas conexões que transmitem a *influência regulatória do córtex sobre as estruturas mais baixas do tronco cerebral* e que são o mecanismo por meio do qual os fatores funcionais de excitação que *surgem no córtex recrutam os sistemas da formação reticular do cérebro "antigo" e recebem deles sua carga de energia*.

As estruturas descendentes da formação reticular foram muito mais incompletamente investigadas que suas conexões ascendentes. Entretanto, uma série de estudos (French *et al.*, 1955; Segundo *et al.*, 1955; Galambos e Morgan, 1960; Magoun, 1963; Narikashvili, 1962; 1963; 1968; Adriánov, 1963) mostrou que por meio da mediação desses tratos córtico-reticulares a estimulação de áreas individuais do córtex pode evocar uma reação de alerta generalizada (Brazier, 1960; Galambos e Morgan, 1960), facilitar reflexos espinais, modificar a excitabilidade de músculos por meio

do sistema de fibras eferentes gama, aumentar a excitabilidade do aparelho coclear (Hernández-Péón *et al.*, 1956; Narikashvili, 1963) e reduzir os limiares de sensação discriminatória (Jouvet e Hernández-Péón, 1957; Lindsley, 1951, 1958, 1960).

Investigações tanto morfológicas como morfofisiológicas mostraram, assim, de forma fidedigna, que, além das funções sensoriais e motoras específicas que já discutimos, o córtex cerebral desempenha também funções ativadoras não-específicas, que toda fibra específica aferente ou eferente é acompanhada por uma do sistema ativador não-específico, e que a estimulação de áreas individuais do córtex pode evocar influências tanto ativadoras como inibidoras sobre estruturas cerebrais mais baixas (Jouvet, 1961; Buser *et al.*, 1961; Narikashvili, 1963; 1968; Sager, 1968; Hernández-Péón, 1966; 1969; Durinyan *et al.*, 1968). Mostrou-se também que as fibras descendentes do sistema reticular ativador (e também do inibidor) têm uma organização cortical bem diferenciada. Enquanto que a maioria dos feixes específicos dessas fibras (que elevam ou reduzem o tono dos sistemas sensoriais ou motores) se origina das zonas corticais primárias (e, até certo ponto, das secundárias), as influências ativadoras mais gerais que operam sobre a formação reticular do tronco cerebral se originam primariamente da região frontal do córtex (French *et al.*, 1955; Segundo *et al.*, 1955; Nauta, 1964; 1968; Pribram, 1959b; 1960; 1966a; 1971; Homskaya, 1966b, 1969; 1972; Sager, 1968), (Fig. 10). Essas fibras descendentes, estendendo-se do córtex pré-frontal (frontal orbital e medial) até núcleos do tálamo e do tronco cerebral, formam um sistema por meio do qual os níveis superiores do córtex, participando diretamente na formação de intenções e planos, recrutam os sistemas inferiores da formação reticular do tálamo e do tronco cerebral, modulando desse modo o seu funcionamento e tornando possível as formas mais complexas de atividade consciente.

As zonas mediais dos hemisférios cerebrais pertencem, quanto à sua origem e estrutura, principalmente ao paleocôrte, arquicôrte e córtex intermediário (Filimonov, 1949), e elas retêm a sua conexão particularmente íntima com as formações reticulares do tronco cerebral. Os antigos autores reuniram todas essas estruturas sob o nome comum de rinencéfalo (o que não foi apoiado por pesquisas subsequentes), mas os investigadores mais recentes, tendo em vista a sua conexão muito estreita com as estruturas das partes mais altas do tronco cerebral e do hipotálamo, e com funções viscerais, preferiram descrevê-las como o “cérebro visceral”. Nenhuma dessas designações é inteiramente apropriada, entretanto, já que a função mais notável dessas estruturas envolve processos de consciência e memória.

Investigações iniciais, começando com as observações de Klüver (Klüver e Bucy, 1938; Klüver, 1952) e findando com as observações mais

recentes de Olds (1955-9), MacLean (1952; 1958) e muitos outros, mostraram que uma lesão dessas zonas cerebrais em animais causa alterações pronunciadas em processos bioquímicos, conduz a alterações nas necessidades do animal, induz um estado de raiva, e assim por diante.

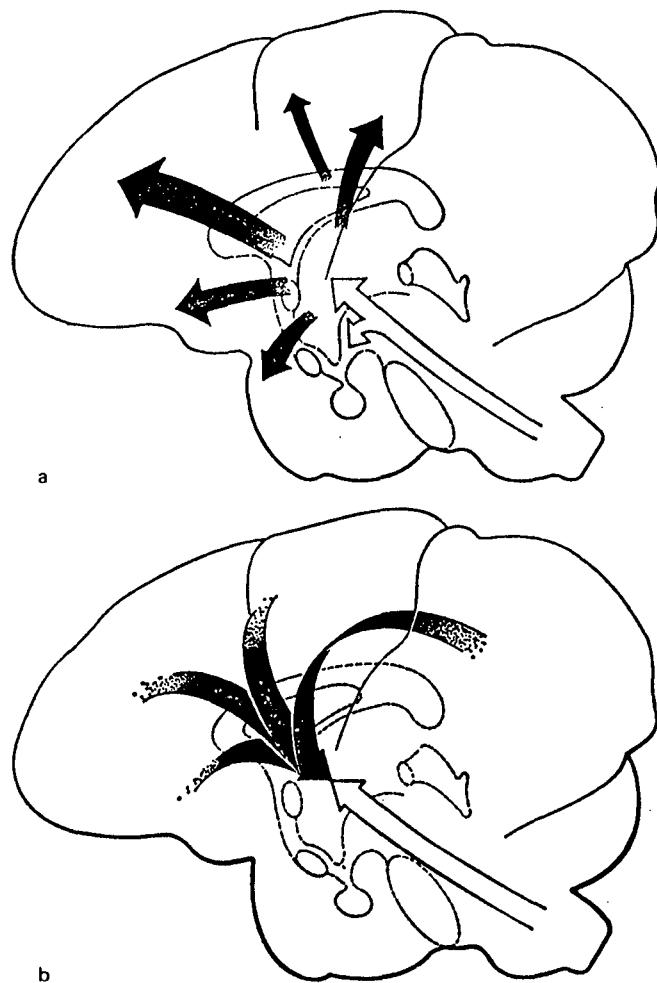


Fig. 10. Diagrama que mostra relações de sistemas corticais com estruturas do tronco cerebral através da formação reticular ascendente (segundo Magoun); tratos ascendentes (a) e descendentes (b).

Esses fatos mostram claramente que a principal função dessas zonas cerebrais não é a comunicação com o mundo exterior (a recepção e a

análise das informações, a programação de ações), mas, sim, *a regulação do estado geral, a modificação do tono e o controle das inclinações e emoções*. Neste sentido as zonas mediais dos hemisférios podem ser encaradas como um sistema superposto à estrutura da parte superior do tronco cerebral e da formação reticular.

Esses pontos de vista foram confirmados por dados morfológicos e fisiológicos. Mostrou-se, primeiramente, que a grande maioria dos neurônios nesta parte do córtex não possui nenhuma especificidade definida em termos de modalidade sensorial, mas respondem ativamente a alterações no estado do organismo. Em segundo lugar, mostrou-se que a estimulação dessas zonas não leva ao aparecimento de descargas diferenciadas e, consequentemente, que ela não obedece à lei do "tudo-ou-nada", mas, sim, acarreta modificações graduais em estados e, dessa forma, uma modificação do *pano de fundo geral* do comportamento. Esta descrição das propriedades das zonas mediais do córtex ajudará a explicar o tipo de distúrbio de comportamento que surge como resultado de uma lesão patológica nelas, já que este tipo difere acentuadamente do distúrbio de processos mentais resultante de lesões locais das zonas corticais laterais.

Lesões das zonas corticais mediais (e médio-basais) nunca *desarretam distúrbios de gnosia ou praxia*. A percepção visual, auditiva e táctil desses pacientes permanece intacta, e eles não apresentam nenhuma evidência de um distúrbio da recepção de informações visuais, auditivas ou cinestésicas. Esses pacientes ainda podem executar qualquer movimento complexo, sua praxia postural permanece intacta, eles facilmente reproduzem posições das mãos no espaço em resposta a uma instrução, aprendem e reproduzem prontamente estruturas rítmicas. Sua fala, tanto fonética como morfológicamente, permanece inalterada, e se não fosse sua lentidão e por vezes sua monotonia, acrescidas à voz sossegada com a qual o paciente responde a perguntas e à sua astenia geral, não exibiria nenhuma anormalidade perceptível. A escrita deste grupo de pacientes, da mesma forma, permanece potencialmente intacta, exibindo apenas uma tendência à fadiga e uma rápida transição à micrografia, e é difícil detectar quaisquer peculiaridades especiais no que diz respeito à sua leitura. As características fundamentais de todos os pacientes deste grupo são uma clara *redução de tono*, uma tendência a um *estado acinético* e uma propensão à fadiga rápida.

Embora eles comecem a desempenhar uma tarefa corretamente, todas as suas reações muito rapidamente se tornam lentas; este fenômeno aumenta em severidade, e freqüentemente os pacientes deixam completamente de responder a perguntas embora continuem a estar claramente cientes de seu estado patológico e da inadequação de suas respostas. Às vezes esse estado é acompanhado por acentuada astenia de movimentos, resul-

tando manifestações de acinesia que podem-se assemelhar bastante a estupor (Bragina, 1966). Por vezes esses fenômenos se manifestam como alterações da voz, que pode-se tornar lenta e "afônica", e é apenas mediante estimulação externa apropriada que o tono pode ser temporariamente aumentado. Contra esse fundo de diminuição quantitativa no tono comportamental esses pacientes começam a mostrar alterações afetivas claramente definidas.

A diferença de pacientes com lesões dos lobos frontais e com uma acentuada síndrome frontal, eles nunca exibem quaisquer aspectos de descaso emocional ou euforia. Em alguns casos, o seu tono emocional está deprimido e eles começam a atingir as raias da indiferença; em outros ele assume o caráter de ansiedade ou aflição, acompanhadas por pronunciadas reações autonômicas, e às vezes este fenômeno pode ser tão agudo que foi descrito como uma síndrome de "reações ou experiências catastróficas" ou de "colapso do mundo" (Baruk, 1926; Shmar'yan, 1949). Esta integridade, mas por vezes distorção de experiências afetivas, é uma característica que distingue essencialmente os pacientes deste grupo daqueles que apresentam a síndrome frontal.

Estes fatos, entretanto, constituem tão-somente o pano de fundo geral para os distúrbios de atividade mental observados nos pacientes deste grupo, distúrbios esses que, embora tenham sido de severidade variável, formaram o centro da síndrome observada.

Referir-me-ei primeiramente a *distúrbios da consciência*, e, em segundo lugar, a *defeitos de memória*.

Os pacientes deste grupo exibiram defeitos de orientação com respeito ao seu ambiente com muito maior freqüência que pacientes com lesões em outras situações. Frequentemente eles não conseguiam saber com segurança onde estavam e ou sugeriram que estavam no hospital, ou que estavam em serviço ativo em algum lugar, na policlínica, em casa ou em companhia de amigos, que estavam "apenas deitados para descansar" ou, finalmente, que estavam em alguma situação "transitória", como por exemplo em uma estação de estrada de ferro, em um lugar que eles não podiam identificar com exatidão. Com freqüência eles eram mal orientados com respeito ao tempo, e, embora pudesse determinar aproximadamente o período do ano ou mesmo o mês, cometiam erros grosseiros na determinação da hora do dia; davam de ombros com um ar de desamparo quando instados a especificar a hora, ou mesmo a nomear uma hora que diferisse pronunciadamente da hora real.

Não podiam reconhecer o médico que os estava examinando e às vezes tomavam-no erradamente por um velho amigo, mencionando que eles já se tinham encontrado em algum lugar no passado.

Esses pacientes não podiam fornecer um relato lúcido da história de sua vida, confundiam os detalhes da história de sua doença e, por vezes,

incluíam nela confabulações, em relação às quais a sua atitude não era de maneira alguma sempre suficientemente crítica. Por exemplo, alguns pacientes deste grupo declararam que seus parentes estavam esperando por eles no corredor, que deixariam o hospital pela manhã e voltariam para o trabalho ou que tinham acabado de retornar de uma missão, e assim por diante (Luria, 1973).

Caracteristicamente, essas confabulações incontroláveis, de cuja inexatidão os pacientes não estavam cientes, foram encontradas de forma particularmente clara apenas em pacientes com lesões das *zonas anteriores* da região límbica ou com lesões do *hemisfério direito*. Pacientes com lesões profundas das zonas posteriores do córtex medial exibiram confabulações muito menos freqüentemente.

Todas essas características, em seu conjunto, formam um quadro definido de distúrbios de consciência que, nos casos mais severos, se assemelham estreitamente aos fenômenos típicos de estados oniróides, cuja característica principal é perda da seletividade de processos mentais afetando todas as esferas de atividade mental (Luria, Homskaya, Blinkov e Critchley, 1967).

Talvez o sintoma mais óbvio de pacientes com lesões das zonas medias dos hemisférios seja um defeito de memória, refletindo um abaixamento geral do tono cortical e de natureza bastante diferente do defeito *modalmente específico de processos mnemônicos* encontrado em pacientes portadores de lesões locais das zonas laterais do cérebro.

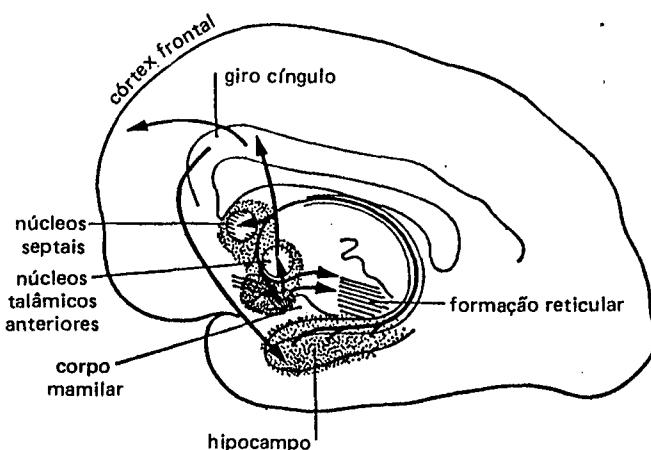


Fig. 11. Diagrama do circuito hipocampal (o circuito de Papez)

São bem conhecidos os distúrbios de memória que surgem em lesões do hipocampo e de suas conexões, que foram descritas na literatura como "anel hipocampal" ou "círculo de Papez", compreendendo os núcleos talâmicos, o fórnix e os corpos mamilares (Fig. 11). Foi Bekhterev que, em 1900, apontou pela primeira vez o fato de que lesões das zonas mediais do lobo temporal podem dar origem a distúrbios de memória que por vezes se assemelham à síndrome de Korsakov. Grünthal (1939) afirmou que defeitos de memória do mesmo tipo podem também surgir como resultado de uma lesão dos corpos mamilares, os núcleos sobre os quais convergem fibras provenientes do hipocampo e que, a par disso, recebem fibras também de outras estruturas cerebrais profundas. Finalmente, investigações publicadas mais recentemente (Scoville, 1954; Scoville e Milner, 1957; Penfield e Milner, 1958; Milner, 1954; 1970; Popova, 1964) mostraram que lesões hipocampais bilaterais invariavelmente acarretam distúrbios grosseiros de memória. Em outros casos investigados pelo autor e seus colaboradores (Kiyashchenko, 1969; Luria, 1971; 1973; Luria, Konovalov e Podgornaya, 1970) os distúrbios de memória que surgem em lesões cerebrais profundas (especialmente em lesões das zonas mediais dos hemisférios) foram pormenorizadamente analisados.

Essas investigações mostraram que mesmo pacientes com lesões relativamente silenciosas das zonas mediais (por exemplo, pacientes com tumores hipofisários que se estendem além dos limites da sela túrcica e afetam as zonas mediais do córtex), embora não exibissem defeitos de seus processos mentais superiores, freqüentemente se queixavam de um defeito de memória, que não era confinado a qualquer esfera particular (visual, auditiva) mas era de natureza não-específica do ponto de vista modal. Testes (Kiyashchenko, 1969) revelaram que esses defeitos se expressam não tanto como uma debilidade primária de traços, mas como uma inibição aumentada desses mesmos traços por estímulos interferentes irrelevantes, de tal forma que mesmo a mais leve distração inibe os traços existentes.

Em lesões relativamente leves das zonas profundas (mediais) do cérebro esse caráter mais facilmente passível de inibição dos traços é observado apenas em testes que requerem a retenção de séries complexas de elementos isolados (palavras ou formas gramaticais), e logo que o paciente é instado a recordar grupos organizados de traços (por exemplo, frases ou estórias) não se detecta nenhum defeito de memória. Por esta razão, pacientes com tais lesões relativamente leves não mostram sinais claros de confusão ou de distúrbio de orientação com respeito ao seu ambiente.

Em pacientes com lesões mais maciças (por exemplo, grandes tumores intracerebrais na profundidade do cérebro, localizados na linha média e envolvendo ambos os hemisférios) a situação é muito diferente,

e os sintomas de um distúrbio de memória, embora ainda de caráter não-específico do ponto de vista modal, tornam-se mais severos. Tais pacientes podem facilmente formar o tipo mais simples de estrutura sensitivo-motora (por exemplo, é fácil despertar neles uma ilusão contrastante de desigualdade de duas bolas idênticas instruindo-os para tocarem a maior delas várias vezes com uma das mãos e a menor com a outra mão), mas essa ilusão contrastante, que é o resultado de um "arranjo fixo" (Uznadze, 1966), desaparece imediatamente se qualquer estímulo interferente for apresentado ao paciente (Kiyashchenko, 1969; Gorskaya, trabalho não publicado).

Esses pacientes podem apreender prontamente a semelhança ou a diferença entre duas figuras geométricas apresentadas uma após a outra com um intervalo de 1 a 1,5 minutos (experimento de Konorski); se, entretanto, um estímulo fosse introduzido durante esse intervalo, o traço da primeira forma desaparecia a tal ponto que era impossível comparar as formas geométricas Kiyashchenko, 1969). Fenômenos semelhantes, mas em uma forma ainda mais conspícuia, são encontrados em testes de tipos mais complexos de memória; em tais casos eles afetam não apenas a retenção de séries isoladas de palavras (ou de elementos visuais), mas também a de estruturas organizadas (frases, relatos, figuras temáticas). Se, por exemplo, o paciente lê uma frase relativamente simples, seguida por outra semelhante, os traços da primeira frase são imediatamente esquecidos e é impossível recordá-la. O mesmo resultado é obtido em testes que requeiram a memorização de relatos completos. O paciente pode repetir e reter com sucesso um pequeno fragmento (como a estória de Tolstoy "A Galinha e o Ovo de Ouro"), mas se se pedir então a ele que dispenda um minuto resolvendo problemas aritméticos, ou se imediatamente após a primeira estória se pedir a ele que leia uma outra semelhante (como a de Tolstoy "A Gralha e os Pombos"), os traços da primeira estória se tornam tão inibidos que ela não pode ser recordada. O fato de que este distúrbio de lembrança se baseia não na obliteração total dos traços, mas, sim, em sua excessiva inibição por estímulos interferentes, é claro porque uma vez transcorrido certo tempo os traços da estória "esquecida" podem súbita e involuntariamente reaparecer como uma reminiscência (Kiyashchenko, 1969; Popova, 1964; Luria, 1971; 1973). Em suas formas mais acentuadas, este caráter mais facilmente passível de inibição dos traços se manifesta também nas ações do paciente. Se, após ter ele levado a cabo uma ação (por exemplo, desenhar uma forma geométrica ou colocar um pente sob o travesseiro) se lhe dá outra tarefa distrativa (interferente) para cumprir, sua primeira ação se torna "esquecida" a tal ponto que, mesmo que se lhe mostre o desenho que ele fez, ou que se lhe pergunte como o pente foi parar embaixo do travesseiro, ele não

consegue lembrar que ele mesmo realizou a ação, e nega obstinadamente ter alguma vez feito tal coisa.

Tais fenômenos indicam distúrbios muito pronunciados de memória nos pacientes desse grupo, e na verdade eles apresentam alguma semelhança com o quadro da síndrome de Korsakov.

Uma das observações mais interessantes é a de que se a lesão estiver nas partes posteriores das zonas mediais do córtex e resultar em envolvimento bilateral do hipocampo, essa maior suscetibilidade dos traços a inibição pode-se tornar completa e desacompanhada de qualquer forma de confabulação (Milner, 1954; 1966; 1968; 1969); inversamente, se a lesão estiver nas partes anteriores dessas zonas e envolver as zonas mediais dos lobos frontais, o quadro é substancialmente diverso, e o paciente confundirá incontrolavelmente dois itens a ele apresentados e exibirá sinais de contaminação (por exemplo, quando da recordação da primeira frase ou do primeiro relato elementos do segundo item serão interpostos), sendo que sua atitude em relação a esses fenômenos não será suficientemente crítica. Se as lesões dos lobos frontais forem maciças e afetarem também suas zonas mediais, qualquer tentativa de recordar traços prévios será perturbada pela inércia patológica dos últimos traços. Tendo repetido a última frase (ou relato), o paciente exibe perseveração, e continua a reproduzi-la pensando estar fornecendo o significado da primeira frase (ou da primeira estória). Se o processo patológico ocorre sobre o fundo de fenômenos irritativos, como em lesões médio-basais maciças (tumores ou ferimentos da região frontal, ou hemorragias e espasmos das artérias cerebrais anteriores que acompanham a ruptura de um aneurisma), e quadro dos distúrbios de memória pode-se tornar ainda mais complexo. Durante a tentativa de reproduzir um relato curto que lhe tenha sido lido, o paciente não conseguirá impedir a intrusão de associações irrelevantes, e a reprodução seletiva do relato se torna absolutamente impossível (Luria, 1971; 1973; Luria, Konovalov e Podgornaya, 1970).

Esses distúrbios representam um elo com alguns dos mecanismos fisiopatológicos da síndrome de Korsakov e são, assim, de um interesse muito grande. Ao mesmo tempo eles levantam a questão das relações entre distúrbios de memória e distúrbios de consciência, um assunto que atraiu a atenção de psiquiatras por muitas décadas mas que ainda não encontrou uma solução neurofisiológica ou neuropsicológica precisa.

Assim, os sistemas da *primeira unidade funcional*, não apenas mantêm o tono cortical, mas também sofrem eles próprios a influência diferenciadora do córtex, e a *primeira unidade funcional* do cérebro opera em cooperação estreita com os níveis mais elevados do córtex, um assunto ao qual voltarei mais tarde.

A unidade para receber, analisar e armazenar informações

Discutimos acima os sistemas da primeira unidade funcional do cérebro, unidade essa que desempenha um papel na regulação do estado de atividade cortical e do nível de vigilância. Como vimos, essa unidade possui a estrutura de uma rede nervosa "não-específica", que desempenha gradualmente, passo a passo, a sua função de modificar o estado de atividade cerebral, sem ter nenhuma relação direta nem com a recepção e o processamento de informações externas, nem com a formação de intenções, planos e programas de comportamento complexos e dirigidos a metas.

Em todos esses pontos a primeira unidade funcional do cérebro, localizada principalmente no tronco cerebral, no diencéfalo e nas regiões mediais do córtex, difere essencialmente do sistema da *segunda unidade funcional do cérebro*, cuja função primária é a *recepção, a análise e o armazenamento de informações*.

Esta unidade se localiza nas regiões laterais do neocôrte sobre a superfície convexa dos hemisférios, cujas regiões posteriores ela ocupa, incluindo as regiões visual (occipital), auditiva (temporal) e sensorial geral (parietal).

Em sua estrutura histológica ela é formada não por uma rede nervosa contínua, mas, sim, por *neurônios isolados*, que se situam nas partes do córtex acima descritas e que, à diferença dos sistemas da primeira unidade, não funcionam de acordo com o princípio de alterações graduais, mas, sim, obedecem à regra do "tudo-ou-nada", recebendo impulsos individualizados e transmitindo-os a outros grupos de neurônios.

Em suas propriedades funcionais, os sistemas desta unidade estão adaptados para a recepção de estímulos que vão ter ao cérebro a partir de receptores periféricos, para a sua decomposição analítica em um número muito grande de elementos componentes muito pequenos, e para a sua combinação nas estruturas funcionais dinâmicas requeridas (ou, em outras palavras, para a sua síntese em sistemas funcionais inteiros).

Finalmente, é claro do que se disse acima que esta unidade funcional do cérebro é composta por partes que possuem *grande especificidade modal*, isto é, que suas partes componentes estão adaptadas para a recepção de informações visuais, auditivas, vestibulares ou sensoriais gerais. Os sistemas desta unidade compreendem também os sistemas centrais de recepção gustativa e olfatória, embora estes, no homem, sejam tão eclipsados pela representação central dos sistemas exteroceptivos superiores, vinculados à recepção de estímulos de objetos situados à distância, que eles ocupam um lugar pronunciadamente menor no córtex.

A base desta unidade é formada pelas áreas *primárias* ou *de projeção* do córtex, constituídas principalmente por neurônios da lâmina IV aferente, muitos dos quais exibem uma especificidade extremamente grande, como mostrado por Hubel e Wiesel, 1963; há neurônios dos sistemas visuais corticais que respondem *somente* às propriedades estritamente especializadas dos estímulos visuais (gradações de cor, o caráter de linhas, a direção de movimento).

Neurônios que sofreram um grau tão elevado de diferenciação naturalmente preservam a sua especificidade modal estrita, e não se pode, praticamente, encontrar células que respondam apenas a sons no córtex occipital primário, da mesma forma que neurônios que respondem tão-somente a estímulos visuais não podem ser identificados no córtex temporal primário.

As zonas primárias das regiões corticais que compõem esta unidade contêm também células de um caráter *multimodal* que respondem a vários tipos de estímulos, bem como células que não respondem a nenhum tipo modalmente específico de estímulo e que evidentemente retêm as propriedades de manutenção não-específica de tono; entretanto, essas células formam apenas uma proporção muito pequena da composição neuronal total das áreas corticais primárias (segundo algumas cifras não mais que 4% do número total de células presentes).

As áreas primárias ou de projeção do córtex desta segunda unidade funcional do cérebro formam a base desta operação, e, como vimos, são circundadas por sistemas de *zonas corticais secundárias* (*ou gnósticas*) a elas superpostas, nas quais a camada IV aferente cede sua posição dominante às camadas celulares II e III, cujo grau de especificidade modal é muito mais baixo e cuja composição inclui um número muito maior de neurônios associativos com axônios curtos, possibilitando que a excitação que chega seja combinada nos necessários padrões funcionais, cumprindo assim uma função *sintética*.

Essa estrutura hierárquica é igualmente característica de *todas as regiões do córtex que constituem a segunda unidade funcional do cérebro*. No *côrtex visual (occipital)*, acima da área visual primária (área 17 de Brodmann) há uma superestrutura de áreas visuais secundárias (áreas 18 e 19 de Brodmann) que convertem a projeção somatotópica de partes individuais da retina em sua organização funcional; elas retêm a sua especificidade modal (visual), mas funcionam como um sistema organizando estímulos visuais que alcançam a área visual primária. Consideraremos adiante com maiores detalhes os princípios que governam o seu funcionamento, por meio de uma análise de padrões de distúrbios de percepção visual observados em pacientes portadores de lesões locais dessas áreas corticais.

O córtex auditivo (*temporal*) é construído de acordo com o mesmo princípio. Suas áreas primárias (de projeção) estão ocultas na profundidade do córtex temporal nos giros transversos de Heschl (área 41 de Brodmann), cujos neurônios possuem grande especificidade modal e respondem tão-somente às propriedades altamente diferenciadas de estímulos acústicos. Como a área visual primária, essas partes primárias do córtex auditivo exibem uma estrutura topográfica precisa. Muitas autoridades consideram que fibras que veiculam informações das partes do órgão de Corti que respondem a sons de freqüência alta se situam nas partes mediais, enquanto que fibras provenientes de partes que respondem a sons de baixa freqüência se localizam nas porções laterais do giro de Heschl. Confrontando-se as áreas corticais primárias dos sistemas auditivo e visual, verifica-se que a única diferença é que, enquanto os campos visuais direitos de ambos os olhos estão representados nas zonas de projeção do córtex visual apenas no hemisfério esquerdo e os campos visuais esquerdos de ambos os olhos estão representados nas mesmas zonas do hemisfério direito, os sistemas correspondentes do órgão de Corti estão representados nas zonas de projeção do córtex auditivo de ambos os hemisférios, embora (como veremos adiante) o caráter predominantemente contralateral dessa representação seja preservado.

Sobre os sistemas do córtex auditivo primário estão superpostos os do córtex auditivo secundário, localizado nas porções externas da região temporal sobre a superfície convexa do hemisfério (área 22 de Brodmann e parte da área 21), e que também é formado predominantemente por uma camada celular II bastante desenvolvida e pela camada celular III. Como é o caso dos sistemas do córtex visual, essas áreas secundárias também convertem a projeção somatotópica dos impulsos auditivos em sua organização funcional. Mais adiante faremos uma análise pormenorizada da função dessas zonas e dos sintomas de distúrbios de percepção auditiva que surgem em pacientes portadores de lesões das referidas áreas.

Finalmente, a mesma organização funcional é também preservada, em princípio, no córtex sensorial geral (*parietal*). Como nos córtices visual e auditivo, tal organização está baseada em zonas primárias ou de projeção (área 3 de Brodmann), cuja substância também consiste principalmente em neurônios da camada IV, possuidores de grande especificidade modal, enquanto que sua topografia se distingue pela mesma projeção somatotópica precisa de segmentos individuais do corpo que já mencionei, e em virtude da qual a estimulação da parte superior desta zona causa o aparecimento de sensações nos membros inferiores contralaterais, a das porções médias acarreta sensações nos membros superiores do lado contralateral e a de pontos na parte inferior desta zona produz sensações correspondentes nas áreas contralaterais da face, dos lábios e da língua.

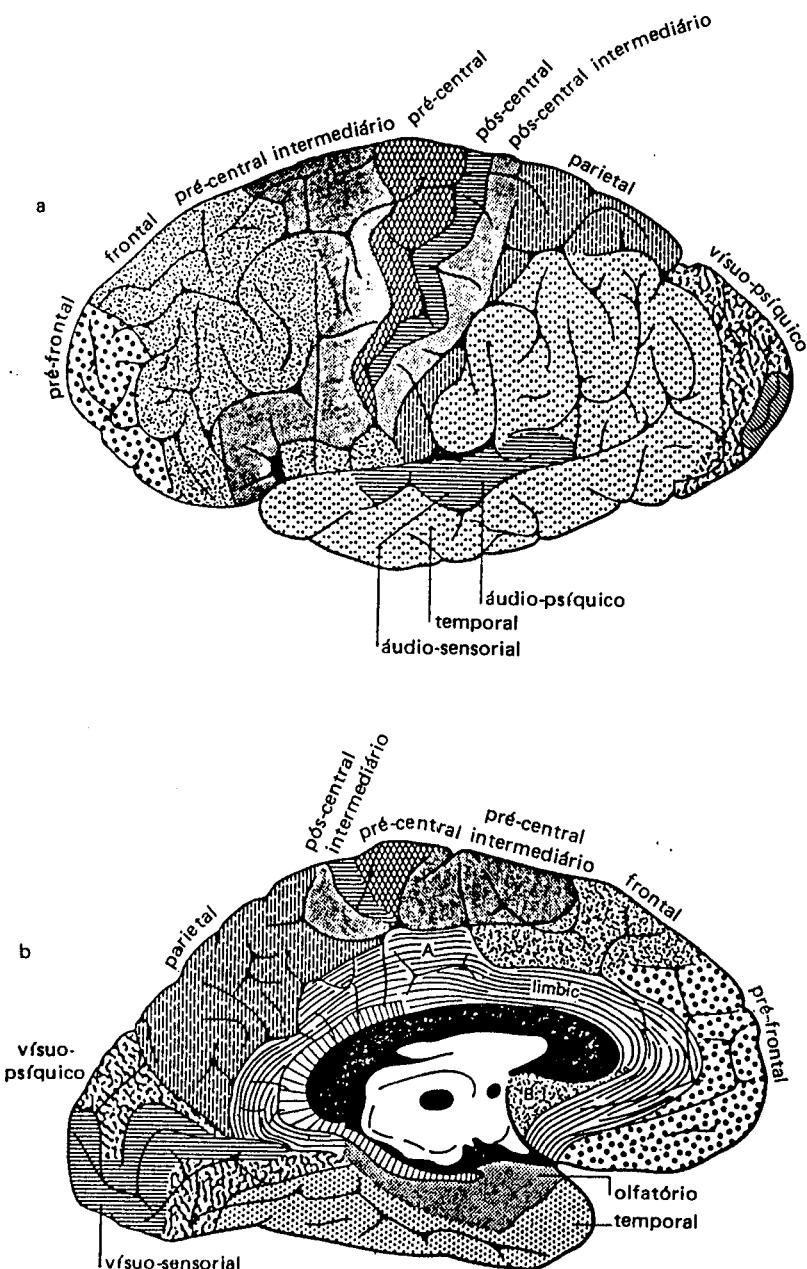


Fig. 12. Mapa da estrutura hierárquica de Áreas corticais (segundo Campbell, 1900). (a) superfície lateral, (b) superfície medial

A essas zonas primárias do córtex sensorial geral (parietal) se superpõem as suas *zonas secundárias* (áreas 1, 3 e 5 de Brodmann e parte da área 40); como as zonas secundárias dos córtices visual e auditivo, elas consistem principalmente em neurônios associativos das camadas II e III, e sua estimulação leva ao aparecimento de formas mais complexas de sensação cutânea e cinestésica. Os padrões que acompanham lesões locais dessas zonas serão discutidos com pormenores adiante.

As principais zonas modalmente específicas do segundo sistema cerebral, que estamos discutindo no momento, são, assim, construídas de acordo com um único *princípio de organização hierárquica*, formulado originalmente já em 1905 por Campbell (Fig. 12) e que se aplica igual-

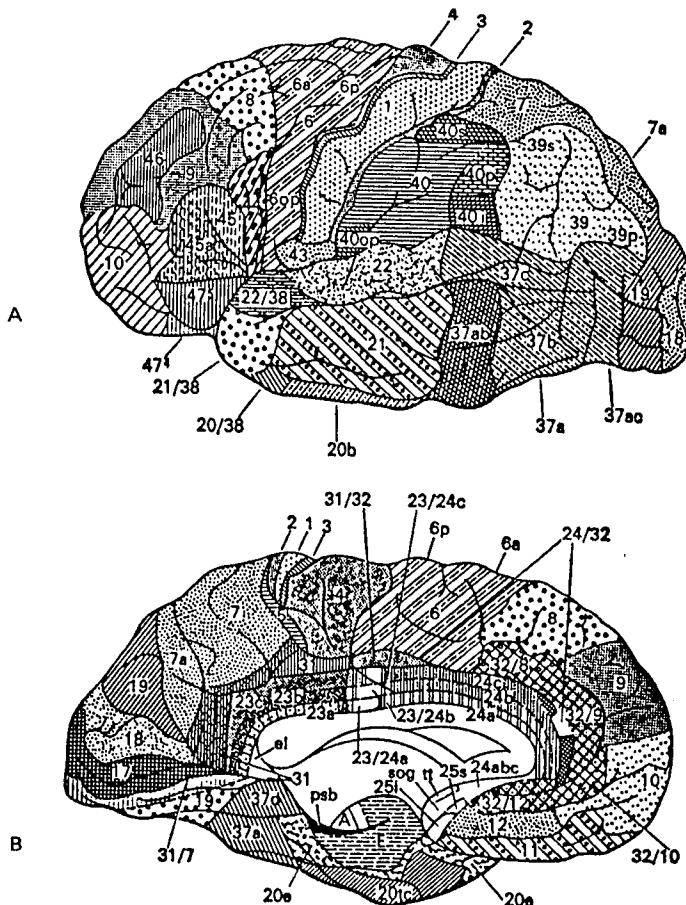


Fig. 13. Mapa das áreas citoarquitônicas (segundo Brodmann e o Instituto do Cérebro de Moscou): (A) superfície lateral, (B) superfície medial.

mente a todas essas zonas, cada uma das quais deve ser encarada como o *aparelho central, cortical, de um analisador modalmente específico*. As idéias concernentes à estrutura citoarquitetônica do cérebro humano foram posteriormente esclarecidas e aprofundadas de forma substancial, e na Fig. 13 eu forneço uma versão atualizada do mapa de Brodmann das áreas corticais que, com algumas variações, foram aceitas por meio do trabalho do Instituto do Cérebro de Moscou.

Todas as zonas acima descritas são, na verdade, adaptadas para servir como um *aparelho para a recepção, a análise e (como veremos) o armazenamento de informações que chegam do mundo exterior ou, em outras palavras, tais zonas estão relacionadas aos mecanismos cerebrais de formas modalmente específicas de processos gnósticos*.

Como discutimos, a atividade gnóstica humana nunca ocorre vinculada a uma única modalidade isolada (visão, audição, tacto); a percepção — e, ainda mais, a representação — de qualquer objeto é um procedimento *complexo*, o resultado de atividade polimodal, originalmente de caráter expandido, posteriormente concentrado e condensado. Naturalmente, por isso, tal procedimento deve depender do funcionamento combinado de um sistema completo de zonas corticais.

São as zonas *terciárias* deste segundo sistema cerebral ou, como elas são geralmente denominadas, as *zonas de superposição* das terminações corticais dos vários analisadores, que são responsáveis por possibilitar que grupos de vários analisadores funcionem em concerto. Essas zonas se situam na fronteira entre os córtices occipital, temporal e pós-central; a maior parte delas é formada pela região parietal inferior, que, no homem, adquiriu um tamanho considerável, ocupando quase um quarto da massa total do sistema que estamos descrevendo. Pode-se por isso considerar que as zonas terciárias ou, como Flechsig as descreveu, o “centro associativo posterior”, são *estruturas especificamente humanas*.

Como sabemos agora, as zonas terciárias das regiões posteriores do cérebro consistem quase inteiramente em células das camadas associativas II e III do córtex, e, consequentemente, elas se relacionam quase exclusivamente com a função de *integração de excitação que chega de diferentes analisadores*. Há razão para supor que a grande maioria dos neurônios nessas zonas é de caráter multimodal, e há evidência para mostrar que eles respondem a características gerais dos estímulos (por exemplo, à natureza do arranjo espacial, ao número de componentes), às quais neurônios das zonas corticais primárias, e mesmo das secundárias, são incapazes de responder.

Essas estruturas terciárias das zonas posteriores do córtex incluem as áreas 5, 7, 39 e 40 de Brodmann (as zonas superior e inferior da região parietal), a área 21 da região temporal e as áreas 37 e 39 da região têmporo-occipital.

A função dessas estruturas terciárias será discutida com maiores detalhes, quando, com base na análise de experimentos psicológicos e de material clínico, mostrarei que o papel principal dessas zonas se vincula à *organização espacial* de impulsos individualizados de excitação que entram nas várias regiões e à conversão de *estímulos sucessivos em grupos simultaneamente processados*, o único mecanismo possível para aquele caráter sintético da percepção que Sechenov discutiu originalmente há muitos anos atrás (Luria, 1963; 1966b; 1970c).

Este trabalho das zonas terciárias das regiões corticais posteriores é, assim, essencial, não apenas para a integração bem sucedida das informações que atingem o homem por meio de seu sistema visual, mas também para a *transição de sínteses diretas, visualmente representadas, para o nível de processos simbólicos* — ou operações com significados de palavras, com complexas estruturas gramaticais e lógicas, com sistemas de números e relações abstratas. Em virtude disso é que as zonas terciárias da região cortical posterior desempenham um papel essencial na conversão de percepção concreta a pensamento abstrato, que sempre ocorre sob a forma de esquemas internos, e também na memorização de experiência organizada ou, em outras palavras, não apenas na recepção e codificação de informações, mas também no seu armazenamento.

Temos, portanto, inúmeras razões para encarar o conjunto deste sistema funcional do cérebro como um sistema para a recepção, a codificação e o armazenamento de informações.

A partir do que acabou de ser dito, é possível distinguir *três leis básicas* que governam a estrutura de funcionamento das regiões corticais individuais que compõem o segundo sistema cerebral e que também aplicam à próxima unidade funcional.

A primeira é a *lei da estrutura hierárquica das zonas corticais*. As relações entre as zonas corticais primárias, secundárias e terciárias, responsáveis pela síntese progressivamente mais complexa de informações que chegam, são uma ilustração suficientemente clara desta lei.

Na criança pequena, como se mostrou, a formação de zonas secundárias adequadamente funcionantes não poderia ocorrer sem a integridade das zonas primárias que constituem a sua base, e o funcionamento apropriado das zonas terciárias seria impossível sem o desenvolvimento ade-

quadro das zonas corticais secundárias (gnósticas) que suprem o material necessário para a criação de sínteses cognitivas maiores. Um distúrbio das zonas inferiores dos tipos correspondentes de córtex nos primeiros tempos de vida deve, portanto, conduzir inevitavelmente a desenvolvimento incompleto das zonas corticais superiores, e, consequentemente, como Vygotsky (1934; 1960) expressou isto, a linha principal de interação entre essas zonas corticais vai "de baixo para cima".

Inversamente, no indivíduo *adulto*, com suas funções psicológicas superiores inteiramente formadas, as *zonas corticais superiores assumiram o papel dominante*. Mesmo quando percebe o mundo ao seu redor, o indivíduo adulto organiza (codifica) suas impressões em sistemas lógicos, encaixa-as em certos esquemas; *as zonas superiores, terciárias, do córtex começam assim a controlar o funcionamento das zonas secundárias* que lhes são subordinadas, e se as zonas secundárias são afetadas por uma lesão patológica as terciárias têm uma influência compensatória sobre seu funcionamento. Esta relação entre as zonas corticais principais, hierarquicamente organizadas, no adulto, levou Vygotsky à conclusão de que no estádio tardio da ontogênese a linha principal de sua interação vai "de cima para baixo", e de que o funcionamento do córtex cerebral humano adulto revela não tanto a dependência das zonas superiores em relação às inferiores, mas, sim, o oposto: dependência das zonas inferiores (modalmente específicas) em relação às superiores.

Isto sugere que o *princípio hierárquico do funcionamento de zonas individuais da segunda unidade funcional do cérebro* é a primeira lei fundamental que fornece uma pista para o entendimento de sua organização funcional.

A segunda lei que governa o funcionamento desta unidade funcional, e que decorre logicamente dos fatos que acabamos de descrever, pode ser expressa como a *lei da especificidade decrescente das zonas corticais hierarquicamente organizadas que compõem a referida unidade*.

As zonas primárias de cada parte do córtex neste sistema, como mencionado acima, possuem uma *especificidade modal máxima*. Esta propriedade é uma característica tanto das áreas primárias (de projeção) do córtex visual (occipital), como das áreas primárias (de projeção) dos córtices auditivo (temporal) e sensorial geral (pós-central). O fato de que elas contêm um número muito grande de neurônios com funções altamente diferenciadas, modalmente específicas, confirma este ponto de vista.

As zonas corticais *secundárias*, nas quais predomina as camadas superiores com seus neurônios associativos, possuem essa especificidade modal *em grau muito menor*. Na medida em que preservam a sua relação

direta com as terminações corticais dos analisadores correspondentes, essas áreas, que Polyakov (1966) preferiu denominar áreas de projeção-associação, retêm a sua função *gnóstica* modalmente específica, integrando em alguns casos informações visuais (áreas occipitais secundárias), em outros informações auditivas (áreas temporais secundárias) e ainda em outros informações tácteis (áreas parietais secundárias). Entretanto, o fato de que essas zonas, com a sua predominância de neurônios com axônios curtos, desempenham o papel principal na *conversão da projeção somatotópica na organização funcional* das informações que chegam, indica que o nível de especialização das células dessas zonas é consideravelmente menor, e que a passagem para elas assinala um significativo passo adiante ao longo da via de "especificidade modal decrescente".

Esta especificidade modal está representada em um nível ainda menor nas zonas *terciárias* desta segunda unidade cerebral.

O fato de que essas áreas corticais podem ser descritas como "zonas de superposição" das terminações corticais dos vários analisadores é em si mesmo suficiente para mostrar que a especificidade modal dos componentes das áreas em pauta é menos altamente representada, e que embora possamos apontar as sínteses simultâneas (espaciais) levadas a cabo por essas zonas do córtex é virtualmente quase impossível sugerir que elas sejam de natureza modalmente específica (visual ou táctil). Isto se aplica em um grau incomparavelmente maior aos níveis superiores, simbólicos, de funcionamento dessas zonas; com a transição para eles a função das zonas terciárias se torna até certo ponto de natureza "*supermodal*".

A *lei da especificidade decrescente* é, assim, outro aspecto da lei já familiar da estrutura hierárquica de áreas corticais individuais que formam este segundo sistema cerebral, estrutura essa responsável pela transição da reflexão individualizada de pistas particulares modalmente específicas à reflexão integrada de esquemas mais gerais e abstratos do mundo percebido.

Neste ponto é imperativo mencionar que os princípios que formulei acima estão em contradição, até certo ponto, com a afirmativa de Pavlov segundo a qual as zonas de projeção corticais são as "mais altamente diferenciadas" em sua estrutura, enquanto que as zonas que as circundam são a "periferia difusa", que desempenha as mesmas funções mas com menor precisão.

O fato de que as zonas corticais primárias se caracterizam pela mais elevada "especificidade modal" é fora de dúvida. Entretanto, não se pode aceitar que as zonas secundárias e terciárias circundantes possam ser descartadas como constituindo meramente uma "periferia difusa, que preserva as mesmas funções mas em uma forma menos perfeita".

Meu raciocínio parte do conceito de que as zonas corticais secundárias e terciárias, com sua predominância de neurônios multimodais e associativos, e carecendo de quaisquer conexões diretas com a periferia, possuem, não propriedades funcionais menos perfeitas e inferiores, mas, ao contrário, propriedades funcionais mais perfeitas e superiores que as zonas corticais primárias; considero que, a despeito da especificidade progressivamente menor (ou talvez em função dessa mesma especificidade decrescente), as zonas corticais secundárias e terciárias se tornam capazes de desempenhar um *papel organizador, integrador, no funcionamento das áreas mais específicas*, adquirindo assim uma posição chave na organização dos sistemas funcionais essenciais para processos gnósticos complexos. A menos que se considere este princípio, seria impossível compreender todos os fatos clínicos referentes a distúrbios de função surgidos em casos de lesões cerebrais que serão descritos.

Resta considerar a *terceira lei fundamental* que governa o funcionamento do segundo sistema cerebral e, na verdade, o funcionamento do córtex como um todo. Ela pode ser expressa como a lei da *lateralização progressiva de funções*, implicando na sua transferência progressiva das áreas corticais primárias para as secundárias e, finalmente, para as terciárias.

As áreas corticais *primárias* de ambos os hemisférios cerebrais, cuja estrutura se baseia no princípio de projeção somatotópica, têm sabidamente *papéis idênticos*. Cada uma delas é a projeção de superfícies receptoras contralaterais, e não se coloca a questão de qualquer dominância das áreas primárias de cada um dos hemisférios. A situação é diferente com respeito às *áreas secundárias* e, ainda mais, no que concerne às *áreas terciárias*. Com o aparecimento da *maior aptidão da mão direita* (que está associada ao *trabalho* e que evidentemente se relaciona com um estágio bastante precoce da história do homem), e mais tarde com o aparecimento de outro processo correlato, a *saber*, a *fala*, algum grau de *lateralização de funções* começa a ocorrer, fenômeno este que não foi encontrado em animais mas que no homem se tornou um importante princípio da organização funcional do cérebro.

O hemisfério esquerdo (em pessoas destras) tornou-se *dominante*; é este hemisfério que começa a ser responsável por funções de fala, enquanto que o hemisfério direito, não vinculado à atividade da mão direita ou à fala, permaneceu *subdominante*. Este *princípio de lateralização de funções* naturalmente se tornou um novo e decisivo princípio da *organização funcional do córtex cerebral*.

O hemisfério esquerdo (dominante em indivíduos destros) começa a desempenhar um papel essencial não apenas na organização cerebral da

fala, mas também na *organização cerebral de todas as formas superiores de atividade cognitiva vinculadas à fala* — percepção organizada em esquemas lógicos, memória verbal ativa, pensamento lógico — enquanto que o hemisfério direito (não-dominante) ou começa a desempenhar um papel subalterno na organização cerebral desses processos, ou não desempenha papel algum em seu curso.

Este princípio de lateralização de funções superiores no córtex cerebral começa a operar apenas com a *passagem às zonas secundárias* e, em particular, às *zonas terciárias*, que estão vinculadas principalmente à *codificação* (ou organização funcional) de informações que chegam ao córtex, processo este que é realizado no homem com o auxílio da fala.

É por essa razão que as *funções das zonas secundárias e terciárias do hemisfério esquerdo (dominante) começam a diferir radicalmente* daquelas das zonas secundárias e terciárias do hemisfério direito (não-dominante). É por isso que a grande maioria dos sintomas de distúrbio de processos psicológicos superiores descritos em pacientes portadores de lesões cerebrais locais se refere a sintomas que surgem como resultado de lesões nas zonas secundárias e terciárias do hemisfério dominante (esquerdo), enquanto que a sintomatologia dc lesões dessas mesmas zonas no hemisfério não-dominante (direito) foi alvo de muito menos estudo e análise. Este papel principal do hemisfério esquerdo (dominante), da mesma forma que o princípio de lateralização progressiva de funções, distingue pronunciadamente a organização do cérebro humano da do cérebro de animais, cujo comportamento não é organizado com a participação íntima da atividade de fala. Esta é uma das características mais importantes que distinguem o cérebro humano como o órgão de sua atividade mental, e esta organização peculiar do cérebro humano foi muito recentemente objeto de exame minucioso por parte de inúmeros investigadores. (ver a revisão de Drew *et al.*, 1970).

Entretanto, deve-se lembrar que a dominância absoluta de um hemisfério (esquerdo) não é de maneira nenhuma encontrada sempre, e que a lei de lateralização é de natureza apenas relativa. De acordo com investigações recentes (Zangwill, 1960; Subirana, 1969), apenas um quarto de todas as pessoas são completamente destrás, e pouco mais de um terço mostram dominância pronunciada do hemisfério esquerdo, enquanto que o resto dos indivíduos se distingue por uma dominância relativamente leve do hemisfério esquerdo; em um décimo de todos os casos a dominância do hemisfério esquerdo é totalmente ausente. Quando discutirmos o quadro clínico principal de alterações em processos mentais superiores em casos de lesões de zonas corticais individuais teremos uma vez mais a ocasião de nos convencermos da veracidade desta situação.

Resumamos brevemente o que foi dito. O segundo sistema funcional do córtex cerebral é um sistema para a *recepção, a codificação e o armazenamento de informações*. Tal sistema se localiza nas divisões posteriores dos hemisférios cerebrais e incorpora regiões visuais (occipitais), auditivas (temporais) e sensoriais gerais (parietais) do córtex.

A organização das estruturas que formam este sistema é *hierárquica*, já que elas estão subdivididas em áreas *primárias* (de projeção), que recebem as informações correspondentes e as analisam em seus componentes elementares, áreas *secundárias* (de projeção-associação), responsáveis pela codificação (síntese) desses elementos e pela conversão de projeções somatotópicas em organização funcional, e zonas *terciárias* (ou de superposição), responsáveis pelo funcionamento coordenado dos vários analisadores e pela produção de esquemas supramodais (simbólicos), a base de formas complexas de atividade gnóstica.

Essas zonas hierarquicamente organizadas do córtex que constituem o segundo sistema cerebral funcionam de acordo com o princípio da *especificidade modal decrescente e da lateralização funcional crescente*. Este dois princípios representam o meio pelo qual o cérebro pode levar a cabo suas formas mais complexas de funcionamento, estando na base de todo o tipo de atividade cognitiva humana, a qual está vinculada, por sua origem, ao trabalho, e, em termos de estrutura, à participação da fala na organização de processos mentais.

Isto conclui o nosso exame dos princípios mais gerais que governam a estrutura e o funcionamento da segunda unidade funcional do cérebro.

A unidade para programar, regular e verificar a atividade

A recepção, a codificação e o armazenamento de informações constituem apenas um dos aspectos dos processos cognitivos humanos. Outro de seus aspectos é a organização da atividade consciente. Esta tarefa vincula-se ao terceiro dos sistemas funcionais fundamentais do cérebro, responsável por programação, regulação e verificação.

O homem não somente reage passivamente a informações que chegam a ele, como também cria *intenções*, forma *planos* e *programas* para as suas ações, inspeciona a sua realização e regula o seu comportamento de modo a que ele se conforme a esses planos e programas; finalmente, o homem *verifica* a sua atividade consciente, comparando os efeitos de suas ações com as intenções originais e corrigindo quaisquer erros que ele tenha cometido.

Todos esses processos de atividade consciente requerem sistemas cerebrais bastante diferentes daqueles que já descrevemos. Enquanto que mesmo em simples tarefas reflexas há lados tanto aferentes como eferentes,

bem como um servomecanismo controlador, estruturas neurais especiais deste tipo são ainda mais essenciais para o funcionamento do cérebro quando este está engajado na regulação de atividade consciente complexa. Essas tarefas são desempenhadas pelas estruturas da terceira unidade cerebral, cujas funções acabamos de descrever.

As estruturas da terceira unidade funcional, o sistema para programação, regulação e verificação, se localizam nas *regiões anteriores* dos hemisférios, anteriormente ao giro pré-central (Fig. 14).

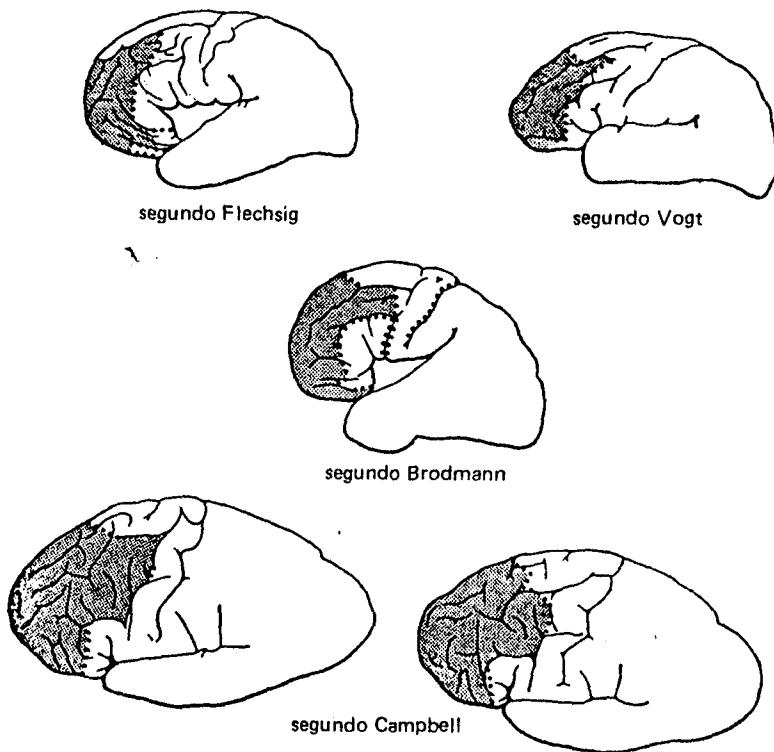


Fig. 14. Diagrama que mostra o arranjo das zonas frontais (pré-frontais) do cérebro.

A via de saída desta unidade é o *côrtex motor* (área 4 de Brodmann), cuja camada V contém as células piramidais gigantes de Betz, que enviam fibras para os núcleos motores espinais (os quais por sua vez inervam os músculos) formando as partes do *grande trato piramidal*. Essa área cortical é de natureza projetiva e, como é bem sabido, sua estrutura

topográfica é tal que as suas partes superiores dão origem a fibras que inervam mecanismos motores dos membros inferiores, as suas partes médias emitem fibras relacionadas aos membros superiores do lado contralateral e as suas partes inferiores emitem fibras vinculadas a mecanismos motores dos músculos da face, dos lábios e da língua. Já foi mencionado o princípio da representação mais extensa nesta zona de órgãos de maior valor e que requerem a regulação mais acurada.

O córtex de projeção motor não pode funcionar isolado; todos os movimentos de uma pessoa requerem, em uma medida ou outra, um *pano de fundo tônico*, fornecido pelos gânglios motores da base e pelas fibras do sistema *extrapiramidal*. A importância deste sistema, que assegura um fundo plástico para todos os movimentos voluntários, foi objeto de muitas investigações excelentes, e não há necessidade de discuti-la em particular aqui.

O córtex motor primário (de projeção), como eu disse, é apenas a via de saída de impulsos motores ou, como aquela grande autoridade no campo da investigação do movimento, Bernstein, disse corresponde aos "cornos anteriores do cérebro". A composição motora dos impulsos que ele envia à periferia deve, naturalmente, ser bem preparada e incorporada em certos programas, e somente após uma preparação deste tipo os impulsos emitidos por meio do giro pré-central podem dar origem aos movimentos úteis necessários.

Essa preparação dos impulsos motores não pode ser efetuada pelas células piramidais por si mesmas; ela deve ser levada a cabo tanto nas estruturas do próprio giro pré-central como também naquelas áreas *secundárias* superpostas do córtex motor, que preparam os programas motores e somente então os transmitem às células piramidais gigantes.

Dentro do próprio giro pré-central, a estrutura responsável pela preparação de programas motores que serão transmitidas às células piramidais gigantes inclui as camadas superiores do córtex e a *substância cinzenta extracelular*, composta de elementos de dendritos e glia. Como Bonin (1943, 1948) mostrou, a proporção entre a massa desta substância cinzenta extracelular e a massa de células do giro pré-central cresce acentuadamente no curso da evolução, já que no homem ela é duas vezes maior que nos macacos superiores e quase cinco vezes maior que nos macacos inferiores (Tabela 1).

Esses resultados mostram claramente um fato importante: na passagem para os níveis superiores de evolução, e, em particular, para o homem, os *impulsos motores gerados pelas células piramidais gigantes de Betz devem-se tornar cada vez mais controlados*, e é este controle que é efetuado pelos grandemente desenvolvidos sistemas de substância cinzenta extracelular, constituídos de dendritos e de glia.

Tabela 1 Desenvolvimento da estrutura cortical do giro pré-central na filogênese (segundo Bonin)

	<i>Diâmetro de células de Betz</i>	<i>Número de células de Betz por mm³ de substância cinzenta</i>	<i>Razão entre a massa de substância cinzenta extracelular e a massa de corpos de células de Betz</i>
Macacos inferiores	3,7	31	52
Macacos superiores			113
Homem	6,1	12	233

O giro pré-central é, entretanto, apenas uma área de projeção, um aparelho efetor do córtex. Um papel decisivo na preparação dos impulsos motores é desempenhado pelas zonas secundárias e terciárias superpostas, governadas pelos mesmos princípios de organização hierárquica e de especificidade decrescente que mencionei quando discuti os princípios que regem a organização funcional do sistema para recepção, codificação e armazenamento de informações. A principal diferença agora é que, enquanto no segundo sistema, aferente, do cérebro, os processos vão das zonas primárias para as secundárias e terciárias, no terceiro sistema, eferente, eles seguem em uma direção descendente, começando nos níveis mais altos das zonas terciárias e secundárias, onde os planos e programas motores são formados, e passando então às estruturas da área motora primária, que envia os impulsos motores preparados à periferia.

A segunda característica que distingue o funcionamento da terceira unidade, eferente, do córtex do de sua segunda unidade, aferente, é que a própria unidade não contém inúmeras zonas modalmente específicas diferentes representando analisadores individuais, mas é formada inteiramente por sistemas de tipo eferente, motor, e está ela própria sob a constante influência de estruturas da unidade aferente. O papel desempenhado por esses sistemas aferentes na estrutura de movimentos será examinado quando discutirmos a interação entre as principais unidades funcionais do cérebro.

Como mencionei, o papel de zona secundária principal da terceira unidade é desempenhado pelas áreas pré-motoras da região frontal. Morfológicamente elas exibem o mesmo tipo "vertical" de estriamento (Polyakov, 1965; 1966) característico do córtex motor, mas diferem no desenvolvimento incomparavelmente maior das camadas superiores de células piramidais pequenas; a estimulação dessas partes do córtex acarreta não abalos somatotopicamente definidos de músculos individuais, mas, sim, grupos de movimentos sistematicamente organizados (giros dos olhos, da ca-

beça ou de todo o corpo e movimentos de preensão das mãos), evidência do papel integrador dessas zonas corticais na organização de movimentos.

Outro ponto importante é que embora a estimulação do giro pré-central evoque excitação localizada, que se estende tão-somente a pontos vizinhos, a excitação das áreas pré-motoras do córtex, como mostraram os experimentos neuronográficos de McCulloch (1943), estende-se às partes mais distantes, inclusive às áreas pós-centrais, e, inversamente, essas porções das áreas pré-motoras são elas próprias excitadas pela estimulação de partes distantes do córtex aferente.

Com base em todos esses fatos, as áreas pré-motoras podem ser classificadas entre as divisões secundárias do córtex e podem ser consideradas como desempenhando o mesmo papel organizador com respeito a movimentos que o desempenhado pelas zonas secundárias das divisões posteriores do córtex, que convertem projeção somatotópica em organização funcional. Voltaremos mais tarde a discutir os quadros clínicos concernentes aos movimentos de pacientes com lesões do córtex pré-motor (parte II, capítulo 6).

A parte mais importante desta terceira unidade funcional do cérebro, entretanto, é representada pelos *lobos frontais*, ou, para sermos mais

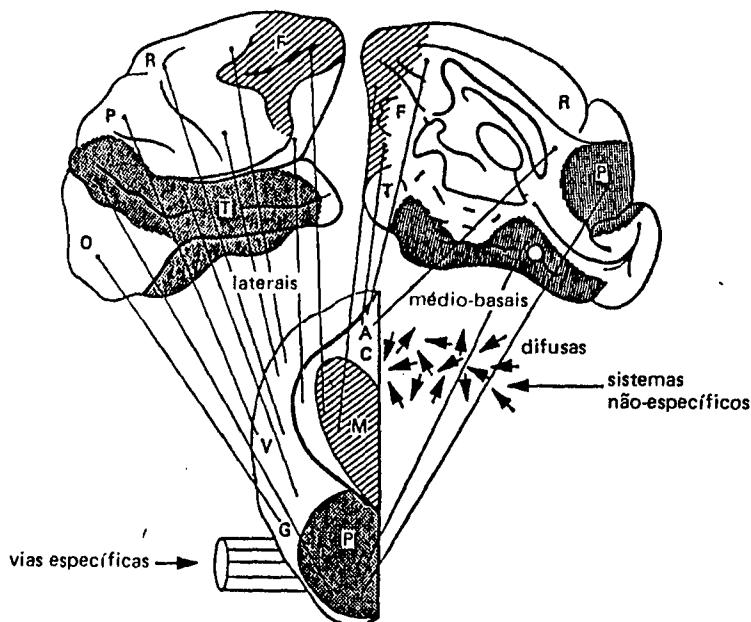


Fig. 15. Diagrama das conexões das regiões pré-frontais do cérebro com estruturas subjacentes (segundo Pribram).

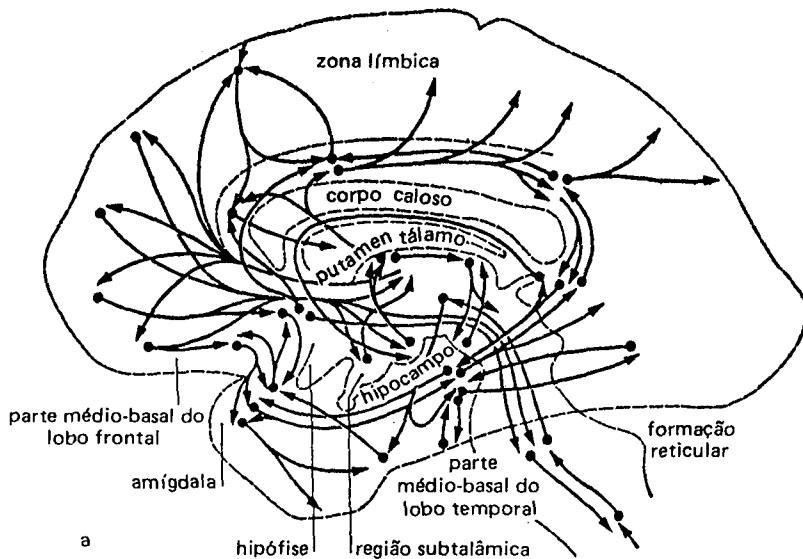


Fig. 16a. Conexões dos lobos frontais com outras estruturas cerebrais (segundo Polyakov).

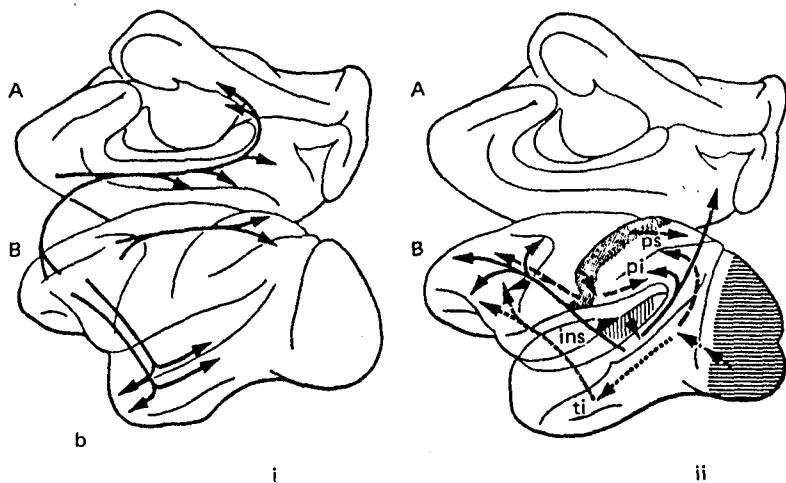


Fig. 16b. Conexões dos lobos frontais com outras estruturas cerebrais, segundo Nauta. (i) conexões eferentes; (ii) conexões aferentes; (A) superfície medial; (B) superfície lateral.

precisos, pelas *divisões pré-frontais do cérebro*, que, pelo fato de não conterem células piramidais, são por vezes conhecidas como *córtex frontal granular*. São essas porções do cérebro, pertencentes às zonas terciárias do córtex, que desempenham um papel decisivo na formação de intenções e programas e na regulação e verificação das formas mais complexas de comportamento humano.

Uma característica peculiar da região pré-frontal do cérebro é que ela possui um sistema muito rico de conexões tanto com níveis inferiores do cérebro (núcleos mediais, ventrais e pulvinar do tálamo, e outras estruturas) (Fig. 15) como com virtualmente todas as demais partes do córtex (Fig. 16). Essas conexões são de natureza bidirecional e colocam as divisões pré-frontais do córtex em uma posição particularmente favorável tanto para a recepção e síntese do complexo sistema de impulsos aferentes que chegam de todas as partes do cérebro, como para a organização de impulsos eferentes, de forma que elas podem regular todas essas estruturas.

É importante notar que os lobos frontais, e, em particular, as suas porções mediais e basais, se conectam por meio de feixes particularmente bem desenvolvidos de fibras ascendentes e descendentes com a formação reticular, e que essas regiões do neocôrtece recebem influxos particularmente poderosos de impulsos oriundos dos sistemas da primeira unidade funcional, influxos esses que as "carregam" até o tono energético apropriado; por outro lado, elas podem exercer uma influência moduladora particularmente poderosa sobre a formação reticular, conferindo aos impulsos ativadores desta última estrutura o seu caráter diferencial e fazendo-os conformes com os esquemas dinâmicos de comportamento que são diretamente formados no córtex frontal.

A presença de influências tanto inibitórias como ativadoras e moduladoras que os lobos frontais exercem sobre a formação reticular foi demonstrada por experimentos eletrofisiológicos (French *et al.*, 1955; Segundo *et al.*, 1955; Pribram, 1960; Narikashivili, 1963; Nauta, 1964; 1971; Hernández-Peón, 1966; Bures e Buresova, 1968; Durinian *et al.*, 1968). A existência de influências inibitórias do córtex frontal (especialmente de sua porção orbital) sobre estruturas inferiores foi também demonstrada pelos trabalhos de Konorski e sua escola (Konorski *et al.*, 1964; Brutkowski, 1964; 1966) por meio do estudo da atividade condicionada reflexa de animais, atividade essa cujo caráter foi drasticamente alterado após manipulações cirúrgicas que perturbaram o funcionamento normal dos lobos frontais.

Finalmente, a influência do córtex pré-frontal, e, em particular, de suas porções mediais e basais sobre formas superiores de ativação reguladas com a participação extremamente íntima da fala foi estudada por menorizadamente no homem por Homskaya e seus colaboradores (Homskaya,

kaya, 1966b; 1969; 1972; Baranovskaya e Homskaya, 1966; Simernitskaya e Homskaya, 1966; Simernitskaya, 1970; Artemeva e Homskaya, 1966). Essas investigações, de enorme importância para o entendimento de funções do lobo frontal, serão discutidas mais adiante (parte II, capítulo 7).

Esses fatos mostram que o córtex pré-frontal desempenha um papel essencial na regulação do estado de atividade, modificando-o de acordo com as intenções e planos complexos do homem formulados com o auxílio da fala. Este papel dos lobos frontais na regulação de estados de atividade que constituem o pano de fundo para o comportamento é uma das mais importantes maneiras pelas quais as regiões pré-frontais do cérebro participam na organização do comportamento humano.

Finalmente, deve-se notar também que as regiões pré-frontais do córtex só se tornam maduras em etapas bastante tardias da ontogênese, e não é senão quando a criança atinge a idade de quatro a sete anos que elas se encontram finalmente preparadas para agir.

Esse fato é claro a partir do aumento sucessivo da área ocupada pelas divisões pré-frontais do córtex ao longo da ontogênese e também a partir

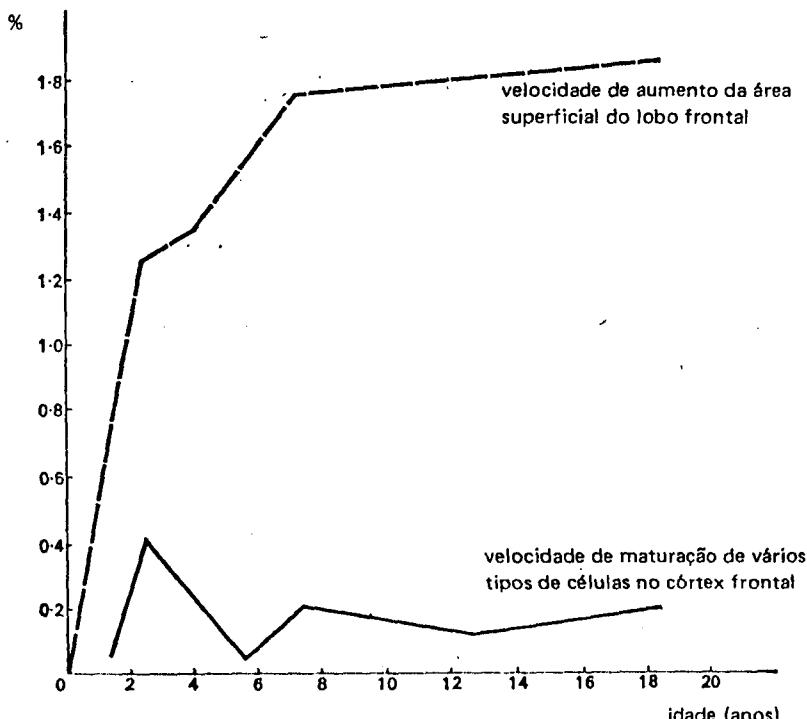


Fig. 17. Velocidade de aumento da área dos lobos frontais e velocidade de aumento em tamanho de células nervosas na ontogênese (segundo o Instituto do Cérebro de Moscou).

da velocidade de desenvolvimento do tamanho de suas células nervosas constituintes.

A Fig. 17 ilustra observações recentes concernentes à dinâmica de desenvolvimento do córtex pré-frontal. Como mostra a figura, a velocidade de aumento da área das regiões frontais do cérebro aumenta acentuadamente na idade de três e meio a quatro anos, e a isto se segue um segundo salto em torno da idade de sete a oito anos. O primeiro desses períodos é marcado por um aumento significativo da velocidade de crescimento dos corpos celulares situados nas regiões pré-frontais do córtex. Apreciaremos uma vez mais toda a importância deste fato quando discutirmos o papel do córtex pré-frontal na formação de programas complexos, aos quais o comportamento da criança começa a ser subordinado nessas idades (Luria, 1961; 1969b).

Como mencionei previamente, as divisões pré-frontais do cérebro, que experimentam um poderoso desenvolvimento nos estádios mais tardios da evolução, e que, no homem, ocupam até um quarto da massa total do cérebro, têm também outras funções mais diretamente vinculadas à organização da atividade humana.

As divisões pré-frontais do córtex possuem conexões bidirecionais não apenas com as estruturas inferiores do tronco cerebral e do diencéfalo, mas também com virtualmente *todas as demais partes do córtex cerebral*. Inúmeros investigadores descreveram as abundantes conexões entre os lobos frontais, de um lado, e as regiões occipitais, temporais e parietais, bem como as regiões límbicas do córtex, de outro (Pribram, 1961; 1966a; 1971; Rose e Woolsey, 1949; Sager, 1962; 1965; 1968; Nauta, 1964; 1968; 1971; Pandya e Kuypers, 1969). Evidência experimental em apoio desta afirmativa foi fornecida originalmente pelas investigações neuronográficas

Tabela 2 Resultados de investigação neuronográfica de conexões corticais da região pré-frontal

<i>Conexões aferentes</i>		<i>Conexões eferentes</i>	
<i>da área</i>	<i>com a área</i>	<i>da área</i>	<i>com a área</i>
8	19, 22, 37, 41, 42	8	18
9	23	10	22
10	22, 37, 38	46	6, 37, 39
44	41, 42, 22, 37	47	38
47	36, 38	24	31, 32

de Dusser de Barenne e McCulloch (1941), McCulloch (1943), Sugar *et al.*, (1948; 1950) e outros, que demonstraram a existência de um rico sistema de conexões aferentes e eferentes entre áreas da região pré-frontal e de outras partes do córtex (Tabela 2).

Há, assim, evidência conclusiva de que as regiões pré-frontais do córtex são estruturas corticais terciárias, em íntima comunicação com quase todas as outras zonas principais do córtex, e se fosse necessário mencionar qualquer característica particular que distinguisse as regiões pré-frontais do cérebro das zonas terciárias das regiões posteriores, diríamos que as *porções terciárias dos lobos frontais são na verdade uma superestrutura acima de todas as outras partes do córtex cerebral, de modo que elas desempenham uma função muito mais universal de regulação geral do comportamento* que a desempenhada pelo centro associativo posterior ou, em outras palavras, pelas áreas terciárias da segunda unidade funcional.

Os detalhes morfológicos concernentes à estrutura e às conexões dos lobos frontais que foram descritos acima explicam a contribuição dada por essas estruturas da terceira unidade cerebral à organização geral do comportamento. Observações iniciais feitas com animais cujos lobos frontais tinham sido removidos, empreendidas por autoridades clássicas em fisiologia e neurologia, como Bianchi (1895; 1921), Franz (1907), Bekhterev (1905-7) e Pavlov (1949a, 1949b), e que foram posteriormente desenvolvidas e suplementadas pelo trabalho de Jacobsen (1935), Malmo (1942), Anokhin (1949), Pribram (1954; 1959b; 1960), Rosvold e Delgado (1956), Rosvold (1959), Mishkin *et al.*, (1955; 1956; 1958), e de Konorski e seus colaboradores (1952; 1964), mostraram a profundidade da alteração do comportamento do animal após a extirpação dos lobos frontais.

Como Pavlov apontou originalmente, nenhum distúrbio no funcionamento dos órgãos sensoriais individuais pode ser detectado em tais animais: sua análise visual e cinestésica permanece intacta; não obstante isso o seu comportamento racional, dirigido a metas, está profundamente transformado. O animal normal sempre visa uma certa meta, inibindo sua resposta a estímulos irrelevantes, não importantes; o cão com lobos frontais destruídos, por outro lado, responde a todos os estímulos irrelevantes: quando vê folhas caídas no caminho do jardim, ele as pega, masca-as e cospe-as; não reconhece seu dono e é distraído por todos os estímulos irrelevantes; responde a qualquer elemento do ambiente com reflexos de orientação não passíveis de inibição, e suas distrações provocadas por esses elementos não importantes do ambiente perturbam os planos e programas de seu comportamento, tornando este último fragmentário e descontrolado.

As vezes o comportamento planejado, dirigido a metas, do animal é interrompido pela repetição sem sentido de estereótipos inertes estabelecidos. Cães desprovidos de seus lobos frontais que Anokhin e Shumilina observaram, tendo uma vez obtido comida de duas tigelas situadas uma do seu lado direito e outra do seu lado esquerdo, começaram a executar movimentos "pendulares" prolongados e estereotipados, indo repetidamente de uma tigela para a outra, sem regular o seu comportamento pela obtenção de comida como reforço (Shumilina; ver Anokhin, 1949).

Com base em fatos como esses, Pavlov afirmou que os lobos frontais desempenham um papel essencial na "síntese de movimentos dirigidos a metas" (1949a, p. 295), e Bekhterev postulou que os lobos frontais desempenham um papel importante na "avaliação correta de impressões externas e na escolha dirigida a metas de movimentos concordes com tal avaliação", realizando por meio disso uma "atividade psicorregulatória" (Bekhterev, 1905-7, pp. 1464-8). Finalmente, Anokhin concluiu a partir dessas observações que os lobos frontais desempenham um papel essencial na "síntese de informação ambientais", fornecendo dessa forma a "afferentação disparadora preliminar do comportamento" (Anokhin, 1949).

Investigações subsequentes levaram a elucidação adicional dos detalhes envolvidos e a progresso na análise dessas funções dos lobos frontais.

As observações iniciais de Jacobsen (1935) mostraram que um macaco após extirpação dos lobos frontais pode executar com sucesso, sob o controle de impressões diretas, atos comportamentais simples, mas não pode sintetizar informações que chegam das diferentes partes de uma situação não recebida em um único campo visual, e, por isso, não pode levar a cabo programas comportamentais complexos que requeiram suporte no plano mnemônico. Experimentos adicionais conduzidos por inúmeros pesquisadores revelaram que a extirpação dos lobos frontais acarreta colapso de respostas retardadas e incapacidade para subordinar o comportamento do animal a um programa interno (por exemplo, um programa baseado em uma modificação ou alteração sucessivas de sinais). A análise mais recente resultou em um maior entendimento dos mecanismos desses distúrbios e mostrou que a destruição dos lobos frontais leva não tanto a um distúrbio de memória como a um distúrbio da capacidade de inibir reflexos de orientação a estímulos distrativos: como revelaram os experimentos de Malmo (1942), Pribram (1959a; 1960), Weiskrantz (1964) e outros, o animal portador dessa lesão não pode, em condições normais, desempenhar tarefas que envolvam respostas retardadas, mas podem fazê-lo desde que estímulos irrelevantes, distrativos, sejam removidos (mediante manutenção do animal em excursão total, administração de tranquilizantes, e assim por diante).

Como resultado dessas observações foi estabelecido que a *destruição do córtex pré-frontal leva a um profundo distúrbio de programas comportamentais complexos e a pronunciada desinibição de respostas imediatas a estímulos irrelevantes*, tornando assim impossível a execução de programas comportamentais complexos (Konorski e Lawicka, 1964; Brutkowski *et al.*, 1957; Brutkowski, 1966).

O papel do córtex pré-frontal na síntese de sistemas de estímulos e na criação de um *plano de ação* se manifesta não somente com relação a estímulos que estejam atuando no presente, mas também na formação de comportamento ativo orientado em direção ao futuro. ⑩

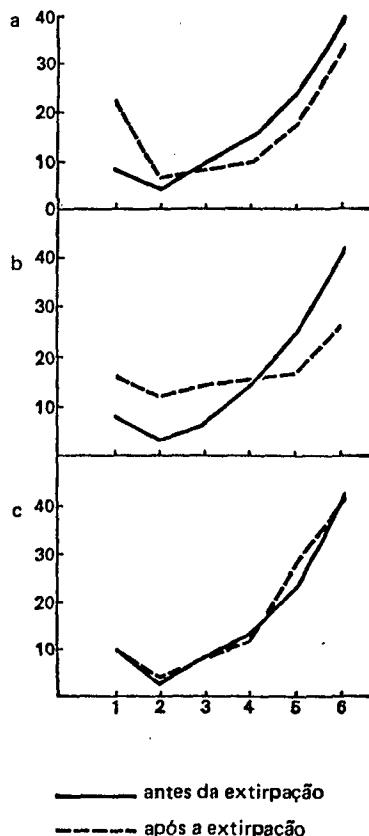


Fig. 18. Distúrbio da resposta de expectativa em macacos após extirpação dos lobos frontais (segundo Pribram); (a) extirpação dos lobos occipitais; (b) extirpação dos lobos frontais; (c) controle. Os números 1-6 denotam intervalos de 20 segundos até o reforço esperado, dado após o terceiro minuto.

As observações de Pribram mostraram que um animal com lobos frontais intactos pode tolerar longas pausas enquanto aguarda reforçamento apropriado, e que suas respostas ativas se fortalecem apenas com a aproximação da hora em que o estímulo esperado deve aparecer; em contraste com essa situação, um animal privado de seus lobos frontais não pode manter um tal estado de "antecipação ativa" e durante uma pausa longa responde imediatamente com uma série de movimentos que ele não pode correlacionar com o fim da pausa ou com a hora em que aparece o estímulo esperado (Fig. 18). Pode-se, assim, concluir que os lobos frontais dô cérebro estão entre as estruturas vitais responsáveis pela orientação do comportamento de um animal *não apenas com relação ao presente, mas também com relação ao futuro*, e que eles são, dessa forma, responsáveis pelas formas mais complexas de comportamento ativo.

Finalmente, deve-se chamar a atenção para uma outra função importante dos lobos frontais na regulação e na verificação do comportamento. Como resultado de pesquisas recentes, não mais se pode sustentar que o esquema do arco reflexo pode refletir adequadamente tudo que é essencial na estrutura do comportamento; segundo as referidas pesquisas, tal esquema deve ser substituído por aquele de um *anel ou círculo reflexos* em que, além da recepção e da análise de estímulos do ambiente externo e de uma resposta a eles, é também necessário levar em conta a *influência inversa que o efeito da ação tem sobre o cérebro do animal*. Este mecanismo de retroalimentação ou "afferentação inversa" como um componente essencial de qualquer ação organizada foi estudado de perto por vários investigadores (Anokhin, 1935; 1955-71; Bernstein, 1935; 1957; 1966; Miller, Galanter e Pribram, 1960), e foi descrito por Anokhin como o aparelho "receptor de ação", sem o qual qualquer forma de ação organizada é impossível.

Numerosas observações mostram que as formas mais complexas de "receptores de ação" estão associadas com os lobos frontais, e que os lobos frontais *não desempenham apenas a função de síntese de estímulos externos, de preparação para a ação e de formação de programas, mas também a de levar em conta o efeito da ação levada a cabo e de verificar que ela tenha tomado o curso adequado*.

Este fato foi estabelecido por observações segundo as quais a destruição dos lobos frontais torna o animal incapaz de avaliar e corrigir erros que ele tenha cometido; por esta razão o comportamento de um animal privado de seus lobos frontais perde o seu caráter organizado e útil (Pribram, 1959b; 1960; 1961). Trabalhos recentes acrescentaram um outro fato importante ao nosso entendimento da organização funcional dos lobos frontais.

Inventigações (Gross e Welskrantz, 1964; Brutkowskl, 1964) revelaram que os lobos frontais de um animal *não são uma estrutura homo-*

gênea, e que enquanto algumas partes deles (o sulco principal, áreas homólogas às partes do lobo frontal humano situadas na superfície lateral, convexa, do cérebro) são diretamente vinculadas à regulação de processos motores, outras (homólogas às porções mediais e basais dos lobos frontais humanos) relacionam-se evidentemente a funções diferentes, visto que a sua destruição não leva a distúrbios de processos motores.

Veremos novamente mais adiante quão importante isto é para a compreensão dos métodos de operação dos lobos frontais humanos.

Os *lobos frontais humanos* são muito mais altamente desenvolvidos até mesmo que os de macacos superiores; eis por que no homem, por meio da progressiva corticalização de funções, processos de programação, regulação e verificação de atividade consciente são dependentes em um grau muito maior das partes pré-frontais do cérebro que os processos de regulação de comportamento em animais.

Por razões óbvias, as oportunidades para experimentação no homem não se comparam àquelas que temos em animais; entretanto, um extenso material já foi atualmente coligido, em função do que dispomos de informações muito mais completas do que no passado sobre o papel do córtex pré-frontal na regulação de processos mentais humanos.

A principal característica que diferencia a regulação da atividade consciente humana é que esta regulação ocorre com a íntima participação da *fala*. Enquanto que as formas relativamente elementares de regulação de processos orgânicos e mesmo das formas mais simples de comportamento podem ocorrer sem o auxílio da fala, os *processos mentais superiores* se formam e ocorrem com base na atividade de fala, que é expandida nos estágios iniciais de desenvolvimento mas depois se torna cada vez mais contraída (Vygotsky, 1956; 1960; Leontiev, 1959; Zaporozhets, 1960; Galperin, 1959). É portanto natural buscar a ação programadora, reguladora e verificadora do cérebro humano primariamente naquelas formas de atividade consciente cuja regulação ocorre por meio da íntima participação da fala.

Na última década, alguns fatos insofismáveis foram constatados para mostrar que essas formas de regulação se efetuam no homem com a participação íntima dos lobos frontais. Há alguns anos atrás, Grey Walter (Walter et al., 1964; Walter, 1966) mostrou que todo ato de *expectativa* evoca características potenciais lentos no córtex cerebral humano, que aumentam de amplitude com um aumento da probabilidade de materialização do estímulo esperado, diminuem com uma diminuição da probabilidade e desaparecem assim que a tarefa de aguardar o estímulo é interrompida (Fig. 19). Caracteristicamente essas ondas, que ele denominou "ondas

de expectativa", aparecem primariamente nos *lobos frontais do cérebro*, a partir dos quais se espalham por todo o resto do córtex.

Quase simultaneamente com essa descoberta, o fisiologista soviético Livanov, com seus colaboradores (Livanov *et al.*, 1964; 1967), confirmou, por um método diferente, essa íntima participação das regiões pré-frontais do cérebro nas formas mais complexas de ativação evocadas por atividade intelectual.

Por meio do registro, com a ajuda de um aparelho especial dotado de múltiplos canais, dos potenciais de ação que refletiam a atividade de 50, ou às vezes até de 120 ou 150 pontos simultaneamente funcionantes do cérebro, eles mostraram que essas tarefas mentais complexas levam ao aparecimento de um grande número de pontos sincronicamente funcionantes

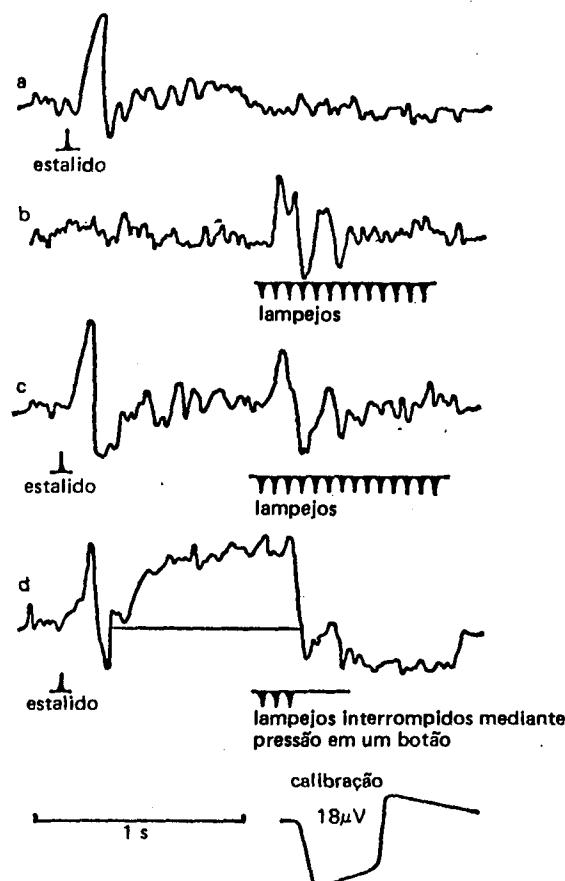


Fig. 19. Dinâmica das "ondas de expectativa" (segundo Grey Walter)

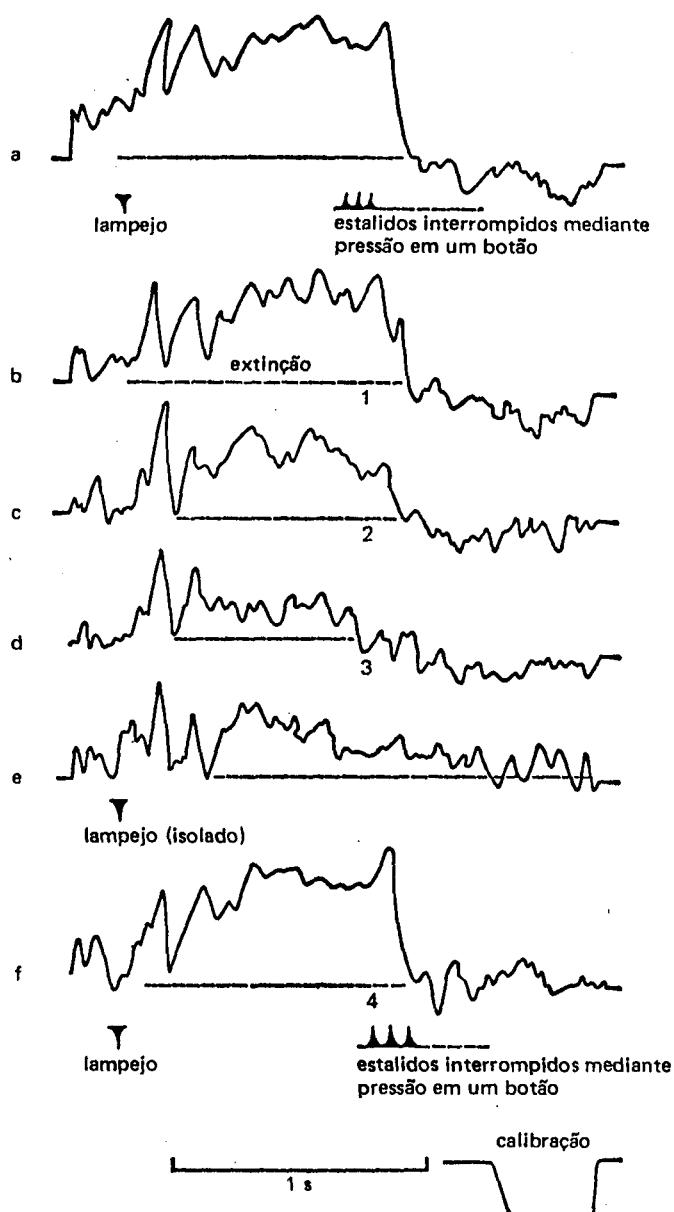


Fig. 19. Continuação.

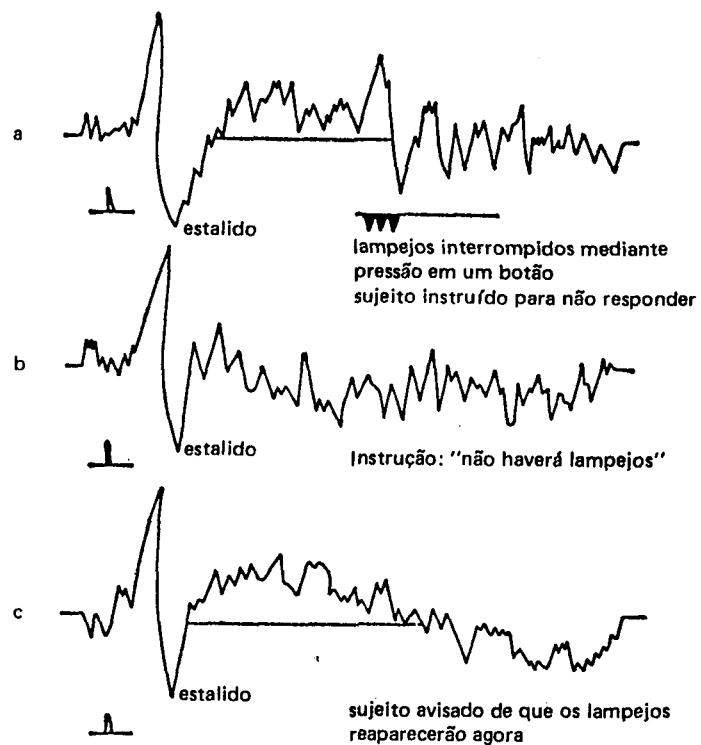


Fig. 19. Continuação

nos lobos frontais (Fig. 20a, b), que o mesmo quadro é encontrado em um paciente portador da forma paranóide de esquizofrenia em um estado permanente de excitação compulsiva (Fig. 20c), e que esses pontos sincronicamente funcionantes nos lobos frontais desaparecem após administração de clorpromazina, que abole esse estado de excitação compulsiva (Fig. 20d).

Essas duas séries independentes de investigações mostram de forma conclusiva que o córtex frontal participe na gênese de processos de ativação que surgem como resultado das formas mais complexas de atividade consciente e que são efetuados com a participação imediata da fala.

Esses fatos se tornam claros se lembrarmos que essas são as partes do córtex cerebral (como foi indicado acima) que são particularmente ricas em conexões com a formação reticular ativadora, e eles demonstram que os lobos frontais no homem participam diretamente do estado de ativação incrementada que acompanha todas as formas de atividade consciente. Eles também sugerem que são as zonas pré-frontais do córtex

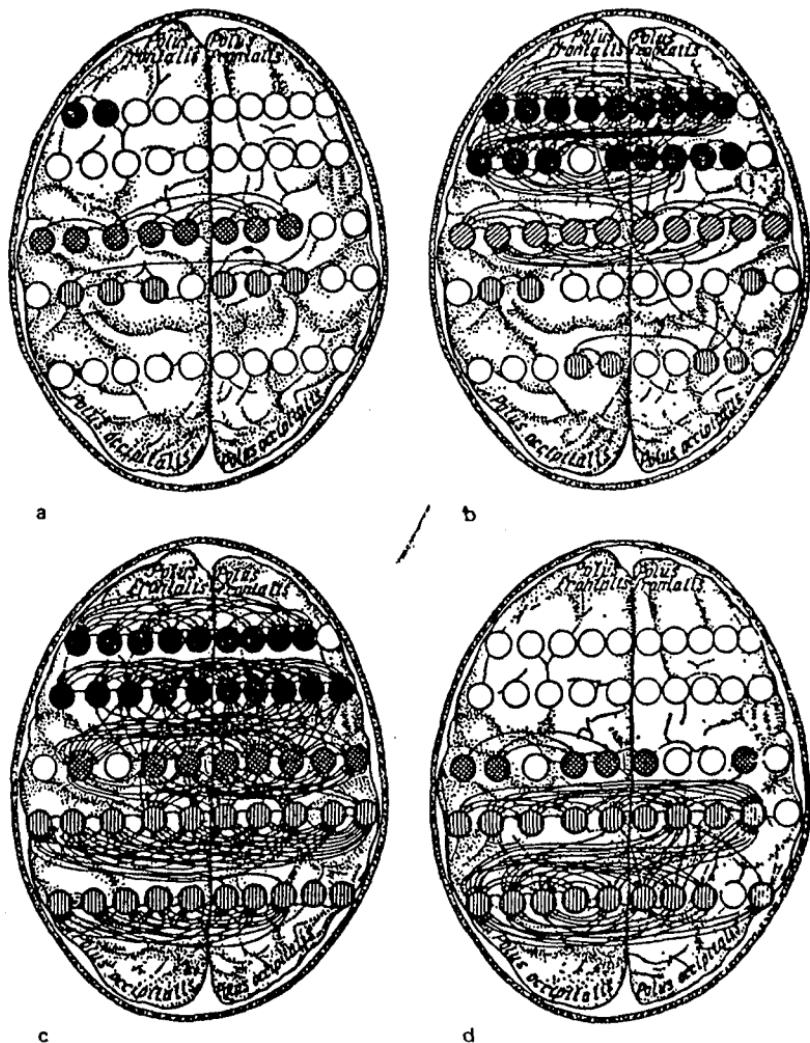


Fig. 20. Alterações na correlação entre pontes sincronicamente funcionantes da região frontal durante atividade intelectual (segundo Livanov, Gavrilova e Aslanov): (a) estado de repouso; (b) solução de um problema difícil; (c) paciente com esquizofrenia paranoida em um estado de excitação; (d) após administração de clorpromazina

que evocam essa ativação e possibilitam os complexos processos de programação, controle e verificação de atividade humana consciente, que requerem, para a sua efetivação, o tono ótimo de processos corticais.

Quando analisarmos alterações no processo de ativação e no curso de atividade consciente dirigida a metas em pacientes com lesões cerebrais

locais, poderemos citar muitas evidências factuais do papel decisivo dessa unidade cerebral funcional, e, em particular, de suas zonas pré-frontais, na programação, na regulação e na verificação de processos mentais humanos.

Interação entre as três principais unidades funcionais do cérebro

Examinamos acima idéias modernas concernentes às três principais unidades funcionais do cérebro e procuramos mostrar o papel de cada uma delas na organização de atividades mentais complexas. Devemos agora considerar um fato que é essencial para a compreensão do funcionamento de todas as unidades funcionais do cérebro que analisamos.

Seria um erro imaginar que cada uma dessas unidades pode levar a cabo uma certa forma de atividade de maneira completamente independente — por exemplo, supor que a segunda unidade funcional é inteiramente responsável pela função de percepção e pensamento, enquanto que a terceira o seria pela função de movimento e pela construção de ações.

É claro do que já se disse com respeito à *estrutura sistêmica de processos psicológicos complexos* que esse não é o caso. Cada forma de atividade consciente é sempre um *sistema funcional complexo* e ocorre por meio do *funcionamento combinado de todas as três unidades cerebrais*, cada uma das quais oferece a sua contribuição própria. Os fatos bem estabelecidos na psicologia moderna fornecem uma sólida base para este ponto de vista.

Muitos anos se passaram desde o tempo em que os psicólogos encaravam funções mentais como *faculdades* isoladas, cada uma das quais poderia ser localizada em uma certa parte do cérebro. Entretanto, também já passou o tempo em que se pensava que processos mentais pudessem ser representados por modelos de um *arco reflexo*, cuja primeira parte era de natureza puramente aferente e desempenhava a função de sensação e percepção, enquanto que a segunda parte, efetora, vinculava-se inteiramente a movimento e ação.

Os pontos de vista modernos referentes à estrutura de processos mentais são de caráter completamente diverso e se baseiam mais no modelo de um *anel reflexo* ou *sistema autorregulador*, cada componente do qual incorpora tanto elementos aferentes como efetores, de forma que, em conjunto, a *atividade mental assume um caráter complexo e ativo* (Leontev, 1959).

Como exemplo, examinemos primeiramente a estrutura da percepção, e, em segundo lugar, a de movimentos e ações. Fá-lo-emos apenas no nível mais geral, já que procederemos a uma análise mais detalhada da estrutura e da organização cerebral desses processos na última parte deste livro.

Seria um erro imaginar que sensação e percepção são processos puramente passivos. Foi mostrado que a sensação inclui componentes motores e, em psicologia moderna, sensação, e, mais especialmente, percepção, são encaradas como processos ativos que incorporam componentes tanto aferentes como eferentes (Leontev, 1959). Uma prova adequada de que a sensação é de natureza complexa e ativa é dada pelo fato de que mesmo em animais ela incorpora um processo de seleção de características biologicamente significantes, enquanto que no homem ela também inclui a influência codificadora ativa da fala (Bruner, 1957; Lyublinskaya, 1959).

O caráter ativo dos processos na percepção de objetos complexos é ainda mais óbvio. É bem sabido não apenas que a percepção de objetos é de natureza polirreceptora e dependente do funcionamento combinado de um grupo de analisadores, mas também que ela sempre incorpora componentes motores ativos. O papel vital de movimentos oculares na percepção visual foi descrito originalmente por Sechenov (1874-8), mas apenas recentemente investigações psicofisiológicas mostraram que o olho estacionário é virtualmente incapaz de propiciar a percepção estável de objetos complexos, e que tal percepção se baseia sempre na utilização de movimentos ativos, de busca, dos olhos, que selecionam os indícios essenciais (Yarbus, 1965; 1967), sendo que tais movimentos se tornam de natureza contraída apenas gradualmente no curso do desenvolvimento (Zaporozhets, 1967; Zinchenko *et al.*, 1962).

Esses fatos mostram claramente que *a percepção ocorre por meio da ação combinada de todas as três unidades funcionais do cérebro*; a primeira fornece o tono cortical necessário, a segunda leva a cabo a análise e a síntese de informações que chegam, e a terceira provê os requeridos movimentos de busca controlados que conferem à atividade perceptiva o seu caráter ativo.

Veremos adiante como esta estrutura complexa da percepção explica a razão pela qual ela pode ser perturbada por lesões de sistemas cerebrais diferentes e bastante distantes entre si. A situação é semelhante com respeito à estrutura de *movimentos voluntários e ações*.

O papel dos mecanismos eferentes na estrutura de movimentos é óbvio; entretanto, Bernstein (1947) mostrou que os movimentos não podem ser controlados apenas por impulsos eferentes, e que movimentos organizados requerem um fluxo constante de impulsos aferentes que fornecem informações sobre o estado de articulações e músculos, a posição dos segmentos do sistema que se move e as coordenadas espaciais no quadro das quais o movimento ocorre.

Claramente, portanto, os *movimentos voluntários e, mais especificamente, as manipulações de objetos, se basciam no funcionamento combinado de diferentes partes do cérebro*. Os sistemas da primeira unidade

cerebral suprem o tono muscular necessário, sem o qual movimentos coordenados seriam impossíveis, os da segunda unidade fornecem as sínteses aferentes dentro de cuja estrutura os movimentos ocorrem e os da terceira unidade subordinam os movimentos e as ações aos planos correspondentes, produzem os programas para a execução de ações motoras e provêem as necessárias regulação e verificação do curso dos movimentos sem as quais o seu caráter organizado e útil se perderia.

Veremos adiante a contribuição oferecida por cada área do cérebro para a construção dos movimentos, e ficaremos com alguma idéia da complexidade do sistema de sua organização cerebral.

É claro que todas as três principais unidades cerebrais funcionais operam em concerto, e que apenas mediante o estudo de suas interações, nas quais cada unidade oferece sua contribuição específica própria, poder-se-á chegar a um entendimento da natureza dos mecanismos cerebrais de atividade mental.

Descrevemos acima as principais unidades funcionais localizadas no cérebro e mostramos como elas operam juntas. O próximo passo é proceder a uma análise detalhada da contribuição dada por cada área do cérebro para a construção de processos mentais e da organização cerebral de formas complexas de atividade consciente humana. Esses assuntos serão tratados nas duas partes seguintes deste livro.

Segunda Parte

Sistemas Cerebrais Locais e sua Análise Funcional

Mostrei acima que os processos mentais humanos são sistemas funcionais complexos que requerem o funcionamento combinado de áreas individuais do cérebro. Ao mesmo tempo, mostrei que a fim de analisar a sua organização cerebral é essencial determinar a contribuição dada por cada área do cérebro para esse sistema funcional complexo e estabelecer que fatores de atividade mental são da responsabilidade deste ou daquele sistema cerebral. Finalmente, discuti as principais fontes de nosso conhecimento sobre a base cerebral da atividade mental, e mostrei que, dessas três fontes, a saber, a anatomia comparativa do cérebro, métodos de estimulação e métodos de lesão de áreas individuais, é esta última que é evidentemente a mais importante no que concerne à análise da organização funcional do cérebro humano.

Essas considerações nos levam ao *estudo clínico de lesões cerebrais locais* e à análise de *modificações que surgem em processos mentais humanos em casos de lesões locais de áreas individuais do cérebro* como as principais maneiras de obter as respostas às nossas indagações, e também de descobrir a contribuição dada por uma área cerebral particular para a organização da atividade mental humana. Entretanto, a despeito da importância desse método, não se deve imaginar que ele fornece uma via direta e simples para a solução de nossos problemas. Como vimos acima, uma lesão cerebral local não leva à "perda" direta de uma condição mental particular, como sustentavam os adeptos do "localizacionismo estreito". Um foco patológico que surge como resultado de um ferimento, de hemorragia, ou de um tumor, perturba o funcionamento normal de uma dada área cerebral, abole as condições necessárias ao funcionamento normal do sistema funcional particular, e, assim, leva à *reorganização* do

funcionamento das partes intactas do cérebro, de forma que a função perturbada pode ser desempenhada de maneiras novas.

Esses fatos básicos, bem conhecidos por todo clínico, tornam extremamente difícil tirar conclusões, a partir dos sintomas observados em lesões cerebrais locais, a respeito do papel da área afetada na organização normal da forma perturbada de atividade.

Há outro fator que aumenta a dificuldade de utilizar lesões cerebrais locais a fim de analisar a contribuição dada por cada área cerebral para a organização de processos mentais.

Na prática, nenhuma lesão cerebral local é tão precisamente demarcada que destrua somente um grupo estreitamente localizado de células nervosas. Por outro lado, um foco patológico no cérebro apenas muito raramente *destrói todos os elementos nervosos* dentro daquela zona. Via de regra alguns elementos são completamente destruídos enquanto que outros continuam a funcionar, embora eles funcionem sob condições patologicamente modificadas, sendo às vezes deprimidos ou inibidos pelo processo patológico e às vezes estimulados ou excitados por ele. Esses fatos naturalmente causam variação substancial nos sintomas resultantes de lesões cerebrais locais, de forma que um mesmo foco do ponto de vista topográfico pode acarretar sintomas de natureza completamente diferente.

Novamente, deve-se lembrar que uma lesão cerebral local *nunca é de caráter estreitamente localizado*. Via de regra todo foco patológico é circundado por uma “zona perifocal” patologicamente alterada, na qual o tecido nervoso tem que funcionar sob condições modificadas por alterações na hemodinâmica e no fluxo de fluido cerebrospinal (levando a isquemia em alguns casos e a edema em outros). Essas alterações variam de caso para caso e de fase para fase, de modo que o estudo da *dinâmica* da doença começa a assumir especial importância (Sminov, 1946; 1948).

Finalmente, qualquer foco patológico, via de regra, dá origem a *efeitos reflexos extensos*, descritos na parte inicial deste século por Monakow (1910; 1914) como manifestações de “diásquise” e subsequentemente investigados por fisiologistas. Essas investigações revelaram fenômenos interessantes, tais como o aparecimento de “focos de excitação em espelho” (Morrell, 1967), e os referidos fenômenos demonstraram a vasta extensão de espalhamento da influência de um foco aparentemente estreitamente localizado.

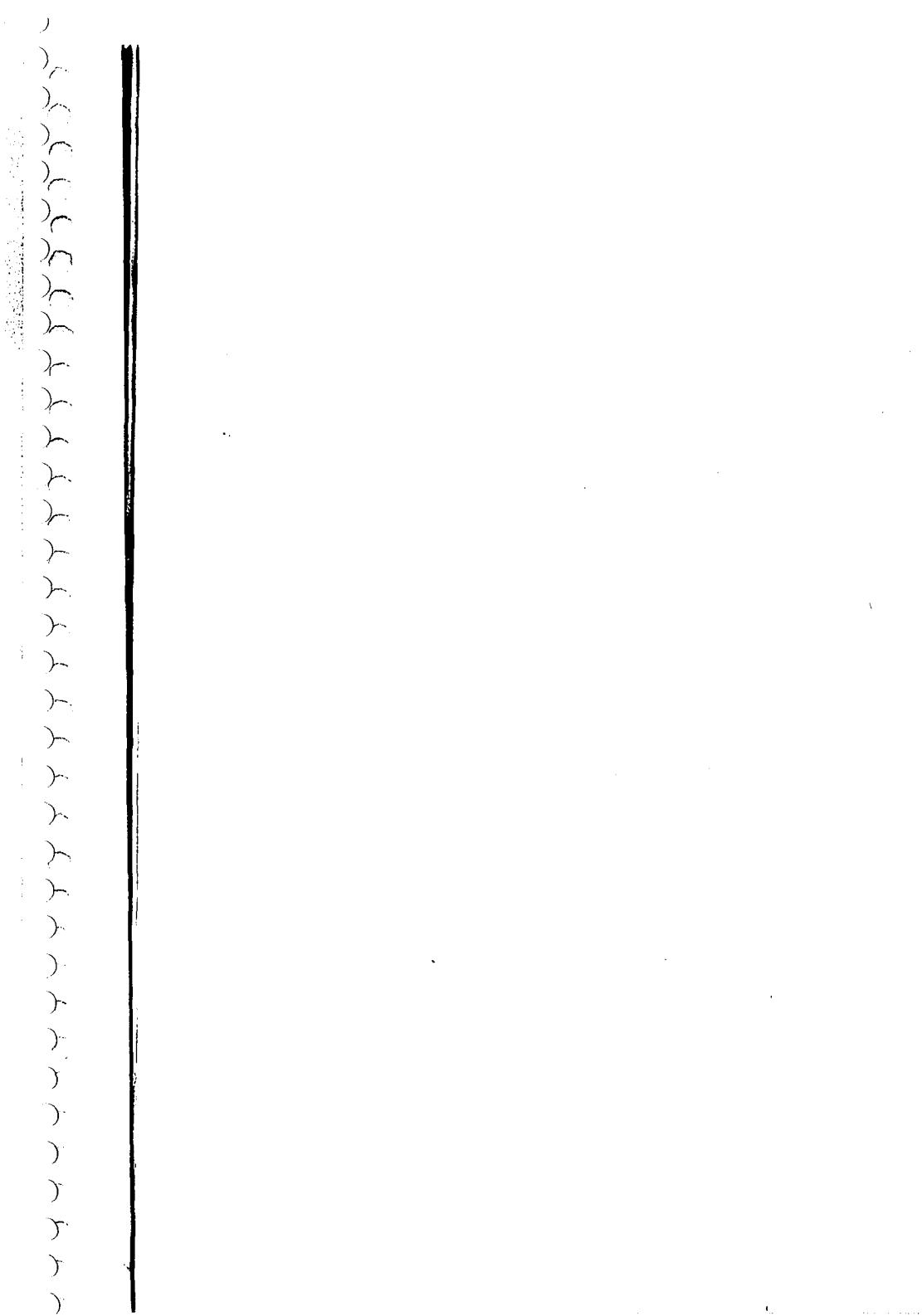
Todas essas características aumentam consideravelmente a dificuldade de extrair, a partir do estudo de lesões cerebrais locais, conclusões sobre o papel da área afetada na estrutura de um dado processo psicológico. Entretanto, apesar de todas essas limitações, a investigação do efeito de lesões cerebrais locais sobre a dinâmica de processos psicológicos permanece

sendo não apenas um método possível, mas, na verdade, o método principal para se estudar a organização cerebral da atividade mental.

Se descrevermos, em um número suficientemente grande de casos, as alterações em processos mentais humanos que surgem em casos de lesões cerebrais locais, qualificarmos cuidadosamente os fatos descobertos, distinguirmos os fatores básicos que levam ao seu aparecimento, e se, então, compararmos todas as alterações que surgem nesses casos com os processos que permanecem intactos (ou, em outras palavras, se analisarmos não apenas sintomas, mas, sim, síndromes completas associadas à lesão), poderemos conseguir progressos substanciais no sentido tanto da identificação dos aspectos de uma atividade mental específica que estão diretamente vinculados a uma área específica do cérebro, como da determinação da contribuição dada por aquela área do cérebro para a construção de processos mentais humanos.

Este método, o método básico da nova disciplina científica da *neuropsicologia*, é aquele que utilizarei durante toda a segunda parte deste livro. Darei preferência à análise das funções do hemisfério dominante (esquerdo), que são mais bem conhecidas, embora predominância inequívoca do hemisfério esquerdo sobre o direito não seja encontrada em todos os casos; de acordo com Subirana (1969), verifica-se em apenas 63,1% dos casos.

Estudaremos sucessivamente as alterações em processos mentais que surgem em lesões das divisões occipital (visual), temporal (auditiva), parieto-têmpero-occipital, pré-motora e frontal do cérebro, descrevendo as alterações em pauta da forma mais completa possível e completando a nossa descrição com uma análise das alterações produzidas por lesões da região límbica (partes mediais do córtex) e das estruturas cerebrais profundas (estruturas do tronco cerebral); finalmente, consideraremos inúmeros problemas não resolvidos, entre os quais se inclui a questão ainda inadequadamente estudada das funções do hemisfério cerebral não-dominante (direito). Este é o plano básico desta segunda parte do livro.



Capítulo 3

As Regiões Ocipitais e a Organização da Percepção Visual

Como já mencionei, as zonas occipitais do cérebro constituem o centro cortical do sistema visual; naturalmente, portanto, uma lesão dessas zonas deve acarretar primariamente um distúrbio do processamento de informações visuais, e isto deve-se refletir naqueles processos mentais nos quais a análise e a síntese visuais participam de forma direta.

Examinemos muito sucintamente os distúrbios dessas funções que surgem em lesões da região occipital do cérebro, e tentemos descrever os aspectos característicos de lesões que afetam porções individuais dessa região.

Áreas primárias do córtex occipital e as funções visuais elementares

As áreas primárias do córtex occipital são aquelas onde terminam vias procedentes da retina; as fibras que compõem essas vias correm inicialmente no nervo óptico, cruzam para o lado oposto no quiasma óptico (a decussação dos dois centros visuais) e continuam o seu curso no trato óptico; o trato óptico do hemisfério direito inclui fibras que carreiam informações recebidas pelas metades esquerdas dos campos visuais de ambos os olhos, enquanto que o trato óptico do hemisfério esquerdo inclui fibras que veiculam informações recebidas pelas metades direitas dos campos visuais de ambos os olhos; as fibras do trato óptico fazem sinapse no corpo geniculado lateral, de onde partem vias que se dispõem em forma de leque dentro da região temporal, onde elas são apropriadamente descritas pelo termo "radiação óptica", e que vão terminar na área primária (de projeção) do córtex occipital (Fig. 21).

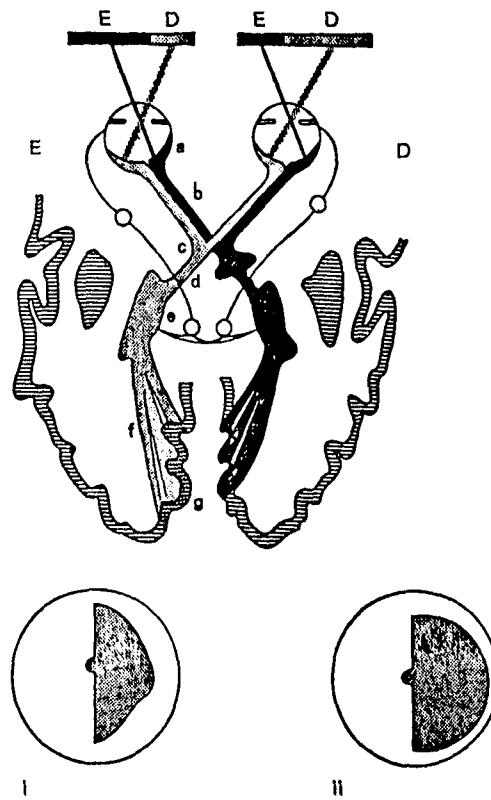


Fig. 21. Diagrama das vias visuais do cérebro: (a) retina; (b) nervo óptico; (c) quiasma; (d) trato óptico; (e) corpo geniculado lateral; (f) radiação óptica; (g) área visual primária do córtex; (i) e (ii) metades correspondentes dos campos visuais.

É claro que em virtude desse arranjo das fibras da via óptica uma lesão do nervo óptico (b) acarreta cegueira em um olho e uma lesão do quiasma óptico em suas porções mediais (c) resulta em perda de ambos os campos externos (temporais) de visão, ao passo que lesões do trato óptico (d), da radiação óptica (f) ou do córtex visual de um hemisfério (g) redundam em perda dos campos opostos de visão, ou, para usar o termo empregado em neurologia, em hemianopsia homônima contralateral.

Ao mesmo tempo, deve-se lembrar que as fibras do nervo óptico, do trato óptico e da radiação óptica (Fig. 22) carreiam todas elas informações de acordo com um padrão somatotópico estrito (Fig. 23), e que lesões de algumas dessas fibras ou de parte da zona de projeção do

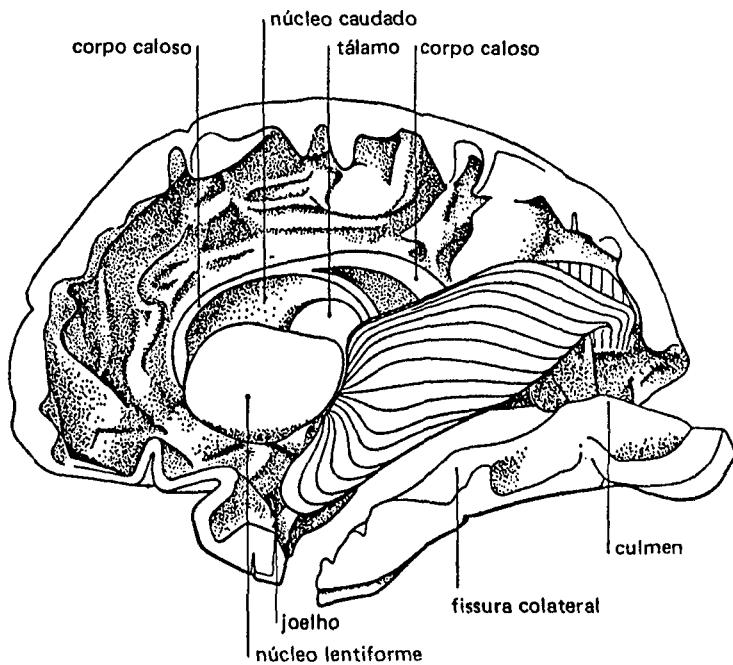


Fig. 22. Diagrama da radiação óptica (segundo Pfeiffer).

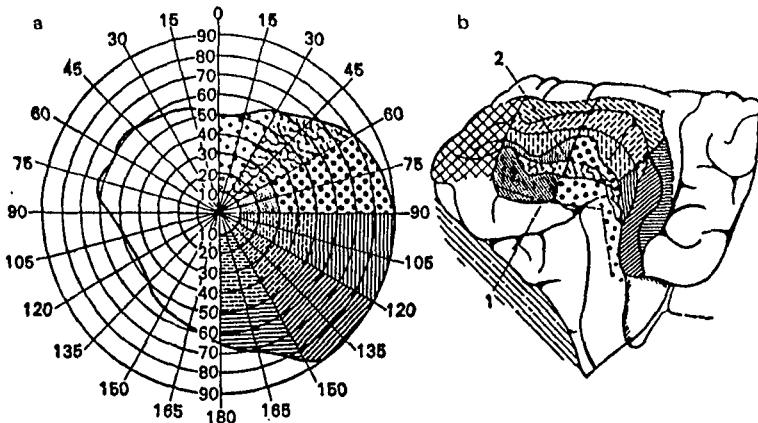


Fig. 23. Esquema das projeções retinianas sobre o córtex visual e do caráter somatotópico de áreas primárias do córtex visual (área 17 de Brodmann) (segundo Holmes): (a) campo visual; (b) córtex visual; (1) lóbulo inferior da fissura calcarina, (2) lóbulo superior da fissura calcarina.

côrrix visual resultam na perda de partes estritamente definidas do campo visual, ou a *hemianopsia de quadrantes*. O fato de que lesões das partes inferiores da radiação óptica ou das partes inferiores da zona de projeção do côrrix visual causam perda das partes superiores do campo visual, enquanto que lesões das partes superiores da radiação óptica acarretam perda das partes inferiores do campo visual, é da maior importância para o diagnóstico tópico de lesões nas áreas correspondentes do sistema visual. A perda parcial de partes individuais dos campos visuais ou o aparecimento de "manchas cegas" (escotomas) é igualmente importante, já que as suas posições, como resultado do caráter somatotópico do arranjo de elementos no côrrix visual, cada um dos quais corresponde a um ponto particular da retina (Fig. 23), são freqüentemente suficientes para a identificação precisa da parte da área de projeção do côrrix visual na qual se localiza o foco.

Distúrbios das funções de todas essas estruturas podem ser de dois tipos; uma *lesão* das áreas apropriadas pode resultar nos fenômenos de hemianopsia acima mencionados, enquanto que a *estimulação* dessas áreas pode redundar no aparecimento de sinais de excitação, que se manifestam por meio de pontos lampejantes de luz (fotopsia) nas mesmas partes do campo visual.

Uma lesão das zonas primárias (de projeção) do côrrix visual não resulta em alterações muito sérias em processos mentais superiores; o distúrbio permanece um distúrbio *parcial*, mas pode aparecer como cegueira central, se o côrrix visual de ambos os hemisférios for afetado, ou como hemianopsia total (homônima) ou parcial (de quadrantes), se a lesão se localizar em uma região occipital. Talvez o aspecto mais característico seja o de que as *manifestações de perda parcial do campo visual são bem compensadas tanto por adaptações funcionais da retina* (Goldstein e Gelb, 1920) *como por movimentos dos olhos*: por meio da mudança de sua fixação o paciente pode facilmente compensar o seu defeito visual. Observei com freqüência pacientes nos quais uma lesão das partes correspondentes da via visual tinha causado uma contração acentuada do campo visual (visão tubular) e que, no entanto, eram capazes de executar tarefas que requeriam um alto nível de função visual (como é o caso, por exemplo, de um arquivista).

A única exceção a essa regra é encontrada em casos de distúrbio da via visual no *hemisfério direito (não-dominante)*; a lesão pode acometer o côrrix visual direito ou as partes profundas das regiões occipitais ou temporais direitas, incluindo-se aqui as estruturas do corpo geniculado lateral. Nesses casos, como foi apontado há muitos anos atrás (Holmes,

1919; Brain, 1941; Luria e Skorodumova, 1950), surge um fenômeno característico: a *hemianopsia fixa do lado direito*. Far-se-á mais tarde, quando examinarmos os distúrbios decorrentes de lesões do hemisfério direito (não-dominante), uma análise desse fenômeno: o paciente não nota os defeitos do campo visual, não os compensa por meio de movimentos oculares, e, conseguindo ver apenas o lado direito de uma figura ou de um texto a ele apresentados, atribui os defeitos da sua visão a defeitos no material exibido. Por exemplo, ele lê somente a metade direita de um texto, não consegue compreender o assunto do referido texto, e supõe que ele é destituído de sentido; tais pacientes characteristicamente começam a ler, escrever ou desenhar apenas na metade direita do papel, e sintomas deste tipo imediatamente sugerem que a lesão se localiza na região occipital direita.

Esse fenômeno, às vezes descrito como *agnosia espacial unilateral* (Brain, 1941; Ajuriaguerra e Hécaen, 1960; Korchazhinskaya, 1971), pode também se manifestar em pacientes com lesões nas porções profundas de regiões mais complexas do hemisfério direito; voltaremos a examiná-las mais adiante.

Zonas secundárias do córtex occipital e funções óptico-gnósticas

As zonas secundárias do córtex occipital diferem consideravelmente das zonas primárias (de projeção) sobre as quais elas estão colocadas, tanto em sua estrutura como em suas funções. A característica peculiar das zonas secundárias do córtex occipital é que a quarta camada (afferente) de células, que recebe impulsos da retina, é muito menor aqui do que nas zonas primárias (área 17 de Brodmann); inversamente, as camadas associativas superiores (II e III), que consistem principalmente em células com axônios curtos, constituem agora a maior parte da espessura dessas zonas secundárias ou "de projeção-associação" (áreas 18 e 19), que foram recentemente chamadas *áreas corticais intrínsecas* (Rose e Pribram).

Um corte através das camadas da região situada entre as áreas primária (17) e secundária (18) do córtex occipital, retirado do trabalho clássico de Brodmann (1909), é ilustrado na Fig. 24. Ele demonstra claramente as alterações radicais que ocorrem na estrutura citoarquitetônica do córtex quando vamos das zonas primárias para as secundárias. Se lembarmos que os elementos das camadas superiores do córtex, que se acham tão poderosamente representados nas zonas secundárias da região visual (occipital), não estão diretamente conectados com fibras da retina e desempenham um papel predominantemente integrador (codificador), a importância dessas zonas na organização da percepção visual resultará evidente.



Fig. 24. Estrutura citoarquitetônica dos córtices visuais primário e secundário (secção através do limite entre as áreas 17 e 18 de Brodmann) (segundo Brodmann).

As zonas secundárias do córtex occipital sofreram também modificações substanciais em comparação com as zonas primárias no curso da evolução. Enquanto que em macacos inferiores (com o seu córtex visual poderosamente desenvolvido) a área primária, de projeção (área 17 de Brodmann), é muito mais extensa que a zona secundária, no homem essa relação é invertida, e a zona visual secundária é agora nitidamente maior que o córtex visual primário. As cifras concretas, fornecidas na Tabela 3, revelam com clareza que o papel de sistemas responsáveis não pela recepção, mas pela codificação (análise e síntese) de informações visuais que chegam, é consideravelmente aumentado no homem em comparação com os seus antecessores na escala evolutiva.

Esta hipótese é confirmada mediante análise dos dados morfológicos e fisiológicos, e também por observações clínicas.

Tabela 3 Áreas relativas dos córtices visuais primário e secundário em uma série de primatas (porcentagens da área total do córtex occipital; segundo Filimonov, 1949)

	<i>Área 17</i>	<i>Área 18</i>
Galago	66	25,4
Cercopithecus	41,1	32,2
Orangotango	39,6	30,5
Homem	25,4	37,7

Os estudos morfológicos do Instituto do Cérebro de Moscou mostraram que a distribuição de células nervosas no córtex das zonas occipitais primárias e secundárias (áreas 17 e 18) difere muito apreciavelmente. Enquanto que as células da camada IV aferente são nitidamente predominantes no córtex visual primário (área 17), elas são muito menos numerosas no córtex visual secundário (área 18), onde a maioria das células se localiza nas camadas "associativas" superiores (II e III). Este aspecto é evidente a partir das cifras fornecidas na Tabela 4.

Tabela 4 Número de células em algumas camadas das zonas corticais occipitais (visuais) primárias e secundárias (áreas 17 e 18) no homem e as suas porcentagens do número total de células nessas áreas (segundo o Instituto do Cérebro de Moscou)

<i>Área</i>	<i>Camadas</i>			<i>Número total</i>
	<i>II-III</i>	<i>IV</i>	<i>V</i>	
17	143,4 (25,9%)	166,4 (33,1%)	49,3 (8,9%)	538,2
18	392,1 (51,9%)	152,9 (20,2%)	75,9 (10,2%)	756,8

Essa conclusão é confirmada também por investigações fisiológicas conduzidas ao nível neuronal. A função complexa das zonas secundárias do córtex visual (occipital) é revelada igualmente por investigações neurofisiológicas ulteriores.

Os estudos neuronográficos de McCulloch e seus colaboradores (1943) mostram que a estimulação das zonas secundárias do córtex visual se

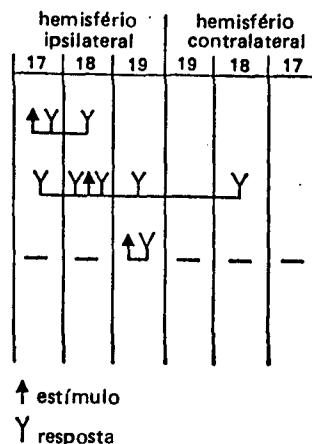
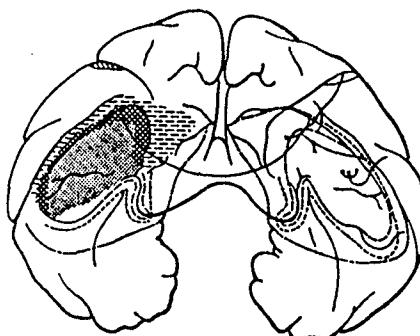


Fig. 25. Resultados de experimentos neuronográficos com estimulação das zonas primárias e secundárias do córtex visual (segundo McCulloch).

espraia por áreas muito mais extensas que a estimulação de suas zonas primárias, por vezes até cruzando para as áreas correspondentes do hemisfério oposto (Fig. 25).

Os aspectos morfológicos e fisiológicos que caracterizam a estrutura das zonas secundárias do córtex visual também determinam o papel que ele desempenha na organização de percepções visuais complexas. Isto foi claramente mostrado em experimentos conduzidos no passado por eminentes neurologistas e neurocirurgiões (Pötzl, Foerster, Penfield) durante operações envolvendo essas zonas corticais. As suas observações (que já foram mencionadas) mostraram que a estimulação das zonas *primárias* do córtex occipital por uma corrente elétrica pouco intensa evocava o aparecimento de alucinações visuais elementares (o paciente percebia lampejos de luz, línguas de chamas e manchas coloridas). Esses fenômenos, além disso, apareciam em partes estritamente definidas do campo visual (a estimulação da região occipital direita levava ao aparecimento dessas "fotopsias" na parte esquerda, enquanto que a estimulação do córtex occipital esquerdo acarretava a sua ocorrência na parte direita do campo visual, e assim por diante).

Os resultados da estimulação das zonas *secundárias* do córtex visual foram completamente diferentes. Nesses casos a estimulação elétrica de um determinado ponto do córtex acarretou, em vez de sensações visuais elementares, complexas alucinações visuais identificáveis (imagens de flores, animais, pessoas familiares, e assim por diante). Às vezes tal estimulação causava o aparecimento de uma seqüência complexa: o paciente

via o seu amigo se aproximando e acenando-lhe com a mão, e assim por diante. Essas alucinações, deve-se notar, não eram restritas a uma determinada parte do campo visual, e eram dotadas de sentido, em vez de serem de natureza tópica.

Essas alucinações naturalmente refletiam a experiência visual prévia do indivíduo, e, consequentemente, a estimulação das zonas corticais visuais secundárias ativava traços daquelas imagens visuais integrals que estavam armazenadas nesta parte do córtex humano (Fig. 26).

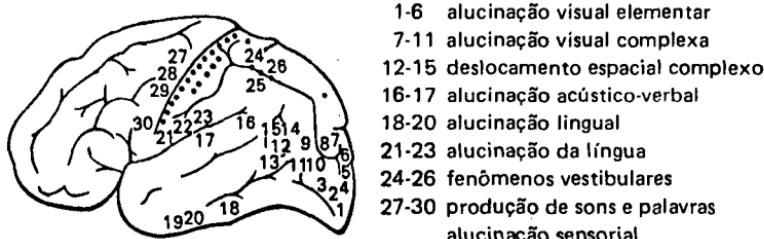


Fig. 26. Natureza das alucinações visuais, etc., que surgem em resposta a estimulação das zonas primárias e secundárias do córtex visual (segundo Pötzl, Foerster, Penfield, e outros).

Segue-se que as zonas secundárias do córtex visual, com a sua estrutura complexa e a sua facilidade para a extensa disseminação de excitação, desempenham o papel de *sintetizar estímulos visuais, codificá-los e formá-los em sistemas complexos*. Pode-se portanto concluir que a função das zonas secundárias do córtex occipital é *converter a projeção somatotópica da excitação visual que chega em sua organização funcional*. Consequentemente, essas zonas desempenham um papel decisivo no fornecimento de um nível superior de processamento e armazenamento de informações visuais.

Observações de alterações em processos visuais que surgem em pacientes portadores de lesões locais das zonas secundárias do córtex visual contribuem com evidências adicionais a respeito do modo pelo qual as zonas occipitais secundárias sintetizam excitações visuais e criam, assim, a base fisiológica para percepções visuais complexas.

Essas observações revelam que lesões locais dessas partes do córtex occipital não levam nem a hemianopsia, nem a perda de parte do campo visual; tampouco determinam diminuição da acuidade visual. O sintoma essencial associado a uma lesão dessas zonas é *um distúrbio da percepção*

integral de complexos visuais completos, uma incapacidade para combinar impressões individuais em padrões completos e o consequente desenvolvimento do fenômeno de incapacidade de reconhecer objetos completos ou a sua representação pictórica.

Um paciente com uma lesão das zonas visuais secundárias não é cego; ele ainda pode ver as características individuais e, por vezes, as partes individuais de objetos. O seu defeito reside em que *ele não pode combinar essas características individuais em formas completas*, e é por isso compelido a *deduzir* o significado da imagem que ele percebe mediante extração de conclusões a partir de detalhes individuais e efetuação de um trabalho intenso em situações em que um indivíduo normal percebe a forma inteira imediatamente. Isto pode ser expresso dizendo-se que a percepção de objetos visuais complexos por tais pacientes começa a assemelhar-se à situação na qual um arqueólogo tenta decodificar um texto em uma escrita não familiar; ele comprehende prontamente o significado de cada sinal, embora o significado do texto como um todo permaneça desconhecido. Essa é a razão pela qual distúrbios de percepção visual que surgem em casos de lesão do córtex visual secundário não se associam

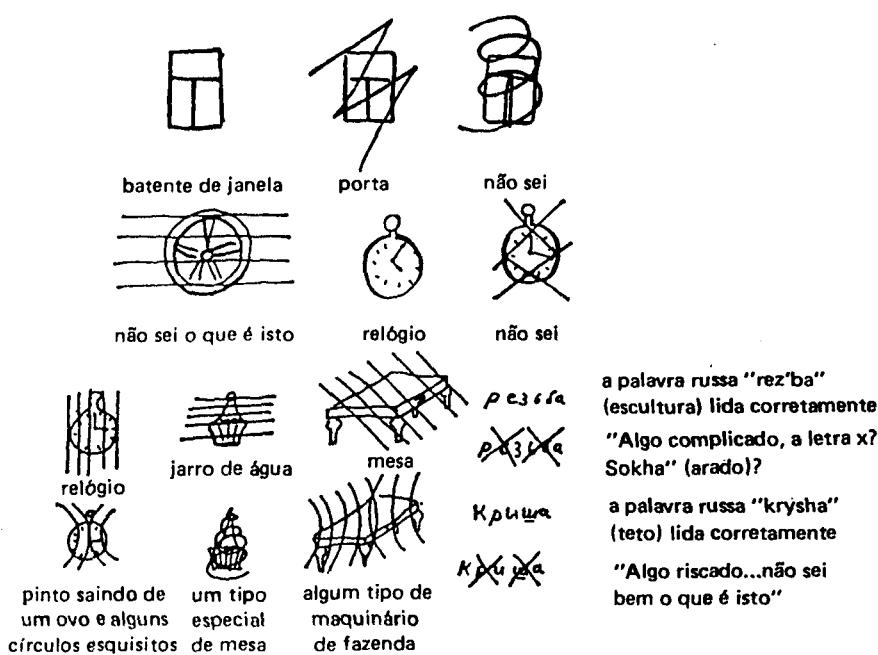


Fig. 27. Percepção, por parte de pacientes com agnosia óptica, de figuras riscadas.

clinicamente a distúrbios do campo visual ou da acuidade visual; mas, sim, são descritas pelo termo *agnosia visual*.

Eis uma descrição de um caso típico de um paciente com uma lesão desse tipo. Este paciente examina cuidadosamente a figura de um par de óculos a ele apresentada. Confunde-se e não sabe o que a figura representa. Começa a adivinhar. "Há um círculo... e outro círculo... e uma haste... uma barra atravessada... bem, deve ser uma bicicleta?" Olha para a figura de um galo com penas de diversas cores em sua cauda e, não reconhecendo imediatamente o objeto como um todo, afirma: "isto é uma fogueira, aqui estão as chamas". Em casos de lesões maciças das zonas occipitais secundárias os fenômenos de agnosia visual podem tornar-se de natureza mais severa. Em casos de lesões mais localizadas dessas

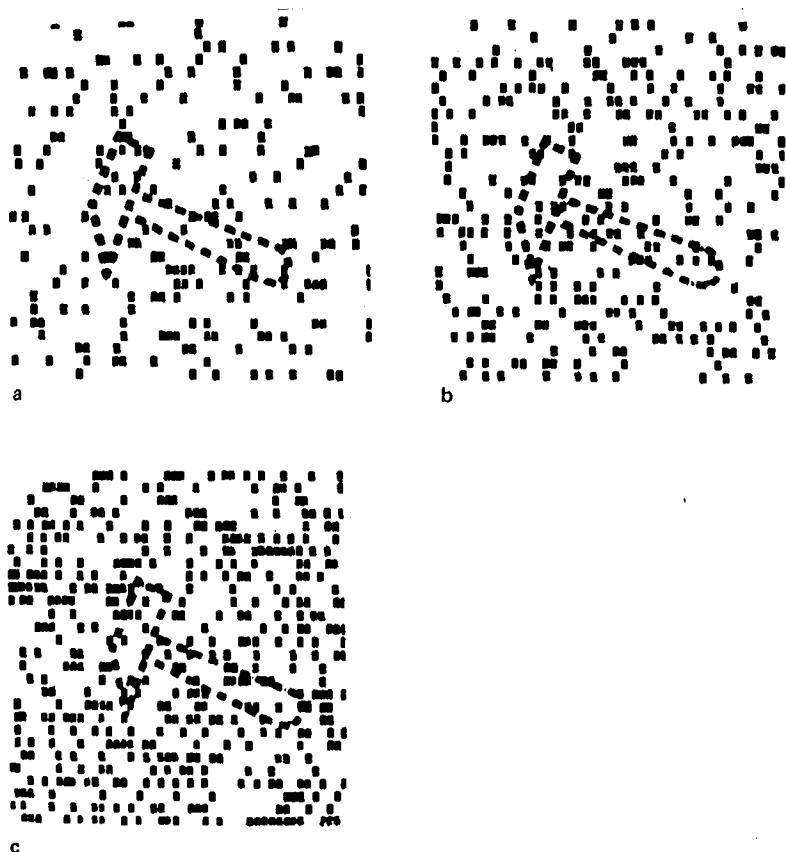


Fig. 28. Figuras obscurecidas para a investigação de agnosia óptica; (a), (b), (c) grau crescente de "obscurecimento" da figura (segundo Tonkonogui).

zonas eles são menos conspícuos e se manifestam somente durante o exame de figuras mais complexas ou em testes de percepção visual levados a cabo em condições mais difíceis.

Tais pacientes podem tomar o disco de um telefone por um relógio, e um divã estofado com material marrom por um baú. Não mais reconhecem desenhos de contornos ou silhuetas e ficam completamente desnorteados quando se lhes exibe os contornos de figuras sobre as quais haja uma série de traços (Fig. 27), ou quando confrontados com figuras compostas por elementos separados e apresentadas contra um fundo opticamente complexo (Fig. 28). Esses defeitos de percepção visual se tornam particularmente pronunciados quando a figura é apresentada apenas durante um tempo muito curto ou, no caso de um teste especial, por meio de um taquistoscópio, que permite que o tempo de apresentação da figura seja de 0,25 a 0,5 segundos.

O paciente com agnoscia visual é naturalmente incapaz não apenas de *perceber* formas visuais inteiras mas também de *desenhá-las*. Se mandarmos que desenhe um objeto, ele será incapaz de representá-lo como um todo e apenas poderá desenhar (ou, mais exatamente, apenas poderá representar) suas partes individuais, fornecendo assim, essencialmente, uma *lista visual* de todos os detalhes, em uma situação em que um indivíduo normal teria desenhado a figura completa. Uma série de ilustrações

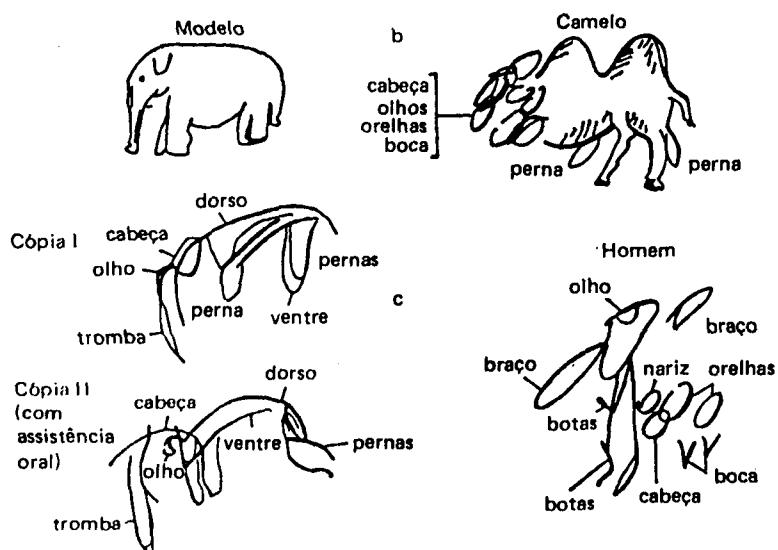


Fig. 29. Desenhos feitos por pacientes com agnoscia óptica.

típicas mostrando a maneira pela qual um paciente deste tipo constrói um desenho pode ser vista na Fig. 29. As formas mais severas de agnosia visual são encontradas em pacientes com lesões das zonas secundárias de ambos os lobos occipitais, mas as características de um tal colapso da síntese visual podem também ser observadas de forma suficientemente clara em pacientes com lesões unilaterais.

É essencial notar que o distúrbio da síntese visual que surge em lesões das zonas secundárias do córtex occipital permanece sendo um defeito *parcial* e não afeta outras modalidades nesses pacientes, nem os seus processos intelectuais. Embora incapazes de perceber visualmente objetos inteiros, tais pacientes ainda podem reconhecê-los pelo tacto, e apresentam pequena dificuldade no desempenho de operações intelectuais complexas; compreendem o significado de estórias, podem utilizar relações lógico-gramaticais, efetuar cálculos, e assim por diante. Os mecanismos fisiológicos que estão na base desses distúrbios de percepção visual ainda não são adequadamente compreendidos; entretanto, um grupo de fatos permite progresso substancial neste campo.

Já em 1909 o neurologista húngaro Bálint (1909) fez uma observação que lançou considerável luz sobre os mecanismos que estão na base desses distúrbios de agnosia visual. Observando um paciente com uma lesão bilateral das zonas anteriores do córtex occipital (ao nível de seu limite com a região parietal inferior), ele verificou que esse paciente tinha um claro e característico *decréscimo de seu âmbito de percepção visual*. Este distúrbio diferia de casos de constrição do campo visual resultante de lesões do trato óptico ou das zonas primárias do córtex visual pelo fato de que ele era medido em *unidades de significado e não em unidades de espaço*; esse paciente podia ver *apenas um objeto por vez* independentemente do tamanho desse objeto (podia tratar-se de uma agulha ou de um cavalo), e era completamente incapaz de perceber dois ou mais objetos simultaneamente. Observações semelhantes foram posteriormente feitas por Holmes (1919) e por Hécaen, Ajuriaguerra e Massonet (1951), e foram estudadas de perto em investigações experimentais especiais (Luria, 1959a; Luria, Pravdina-Vinarskaya e Yarbus, 1961).

Essas observações mostraram que pacientes desse tipo são de fato incapazes de perceber dois objetos simultaneamente, principalmente se eles forem apresentados apenas durante um tempo muito curto (por meio da utilização de um taquistoscópio) e se não houver oportunidade para uma mudança de fixação. Tais pacientes não podem colocar um ponto no centro de um círculo ou de uma cruz porque eles podem perceber somente o círculo (ou a cruz) ou a ponta do lápis de cada vez; não podem desenhar o contorno de um objeto ou unir os traços individuais durante a escrita;

a

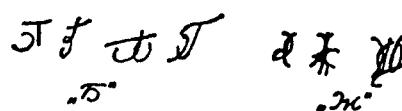


desenhar uma linha ao redor
de um triângulo



desenhar uma linha ao
redor de um círculo

b



~~projeção de egs~~

Exangs Abcdefklmn

a

desenhar um círculo



desenhar uma linha ao redor
de um círculo



"é difícil. Não
consegui ver o lápis
e o círculo ao
mesmo tempo.
Minha mão não
vai aonde eu
quero que ela vá."

b

~~Sayang sayang~~

~~Clarendon 10/1000 10/2
sayang sayang sayang sayang sayang sayang~~



desenhar um círculo entre dois
círculos já existentes

Fig. 30. Distúrbio de coordenadas óptico-motoras em casos de agnosia simultânea: (a) rodeamento e desenho; (b) escrita.

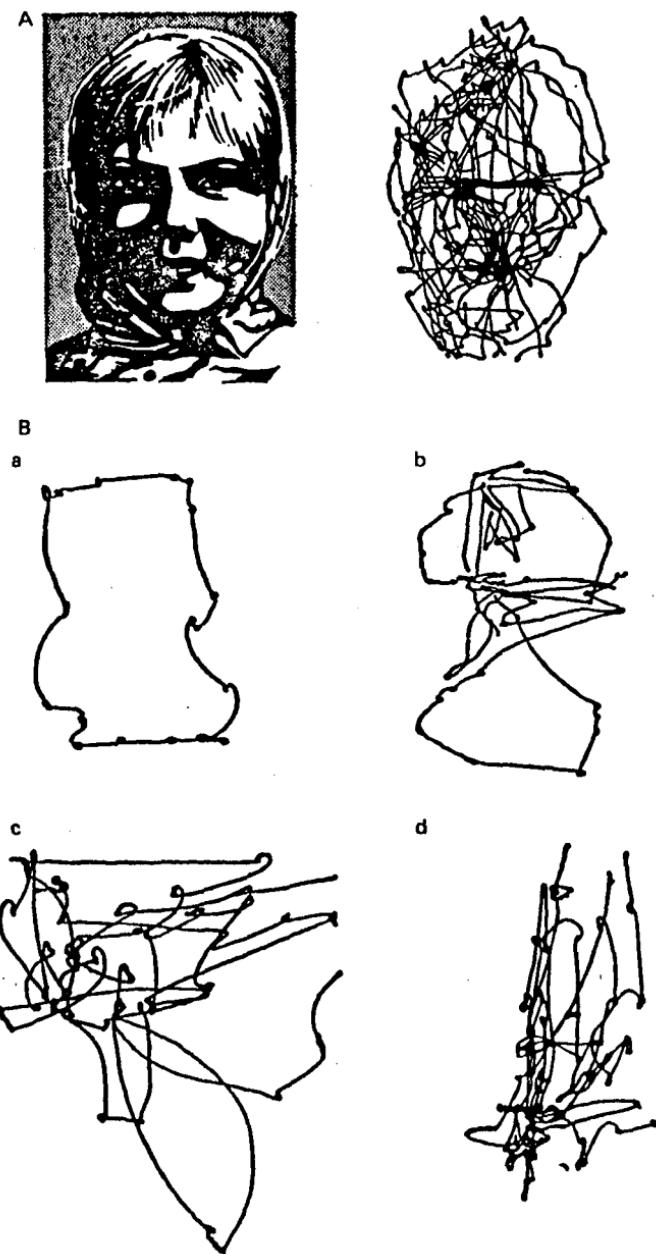


Fig. 31. Movimentos oculares durante o exame de (A) imagens complexas e (B) formas geométricas: (a) indivíduo normal (b) (examinando uma esfera e um busto); paciente com agnosia simultânea; (c) (d) (examinando as mesmas figuras).

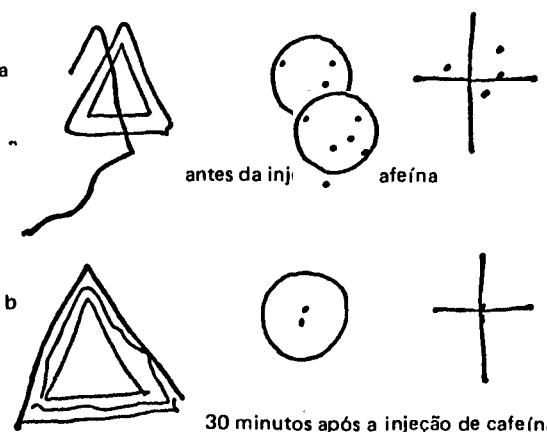
se vêem a ponta do lápis, perdem a linha, e vice-versa (Fig. 30). Em função desse estreitamento funcional do campo visual e de sua limitação a um objeto, este fenômeno foi denominado *agnosia simultânea*. O distúrbio concomitante de coordenação óptica-motora (ou *ataxia de fixação*) foi explicado com base na suposição de que em vez dos *dois* pontos excitados presentes em cada campo visual normal (um no centro do campo, refletindo a informação que atinge o indivíduo, e outro na periferia do campo visual, fornecendo indicação de sua relação com objetos visuais periféricos e evocando um reflexo de orientação que leva a um deslocamento organizado de fixação), apenas *um* ponto excitado permanece no campo visual desses pacientes, tendo o segundo (o periférico), que dirige o movimento potencial de fixação, desaparecido. Este estado de coisas foi verificado em experimentos de registro dos movimentos oculares de um paciente desse tipo examinando uma forma geométrica particular (Luria, Pravdina-Vinarskaya e Yarbus, 1961); ao contrário do que sucede em um indivíduo normal, os movimentos oculares eram severamente desorganizados e atáxicos (Fig. 31b).

Essa síndrome foi submetida a extensa análise experimental. Pribram (1959a) mostrou que macacos submetidos a remoção bilateral dos giros temporais inferiores respondem a um número menor de um conjunto de objetos simultaneamente apresentados. Butters (1970) verificou que esse defeito se estende a aspectos auxiliares de figuras complexas: macacos normais são menos suscetíveis ao prejuízo causado pela remoção de um ou outro desses aspectos. Pribram e seus colaboradores (Spinelli e Pribram, 1967; Gerbrandt, Spinelli e Pribram, 1970) realizaram experimentos fisiológicos para mostrar que esse efeito é devido a alterações de atenção mediadas por um mecanismo corticílico que influencia o processo visual a partir do córtex temporal inferior.

Em suas "Clínicas às Quartas-Feiras", * Pavlov discutiu fatos de natureza semelhante descritos originalmente por Pierre Janet. Ele deu a esse fenômeno uma interpretação fisiológica, sugerindo que as células do córtex occipital (visual) de um paciente desse tipo estavam tão debilitadas pelo processo patológico que "eram incapazes de lidar simultaneamente com dois estímulos, de forma que um ponto excitado exercia um efeito inibitório sobre o outro ponto excitado, tornando-o assim aparentemente inexistente" (Pavlov, 1949b).

Com base nessa hipótese, sugeri que se processos excitatórios pudessem ser fixados, por meio de uma injeção de cafeína, no córtex occipital

* Pavlov tinha o hábito de se reunir com os discípulos às quartas-feiras para discutir problemas de interesses fisiológico e clínico. (Nota do Tradutor).



Experimento que requer o desenho de uma linha ao redor de uma forma e a colocação de um ponto no centro de uma forma

Fig. 32. Desaparecimento dos sinais de ataxia óptica em um paciente com um ferimento bilateral das zonas anteriores da região occipital após injeção de cafeína (testes envolvendo a colocação de um ponto no centro de um círculo e de uma cruz, e o traçado de contornos): (a) antes da injeção de cafeína; (b) 30 min após a injeção de cafeína.

afetado, dever-se-ia obter uma melhora substancial no processo de percepção visual (na dependência de a lesão do córtex occipital ser de caráter parcial). Testes dessa natureza levados a cabo em um paciente com um ferimento a bala bilateral nas zonas anteriores da região occipital revelaram precisamente esse efeito. Após uma injeção de 0,05 ml de uma solução de cafeína a 1%, o paciente foi capaz de perceber *dois* (em alguns casos *três*) objetos simultaneamente por um certo intervalo de tempo (trinta e quarenta minutos, que correspondem à duração da ação da cafeína), e as características de ataxia visual desapareceram (Fig. 32) (Luria, 1959a).

Os fatos descritos até aqui ainda não respondem diretamente à questão dos mecanismos fisiológicos de todo distúrbio de percepção visual. Não obstante isso, há razão para supor que em alguns casos de agnosia visual clássica, nos quais o paciente ainda pode perceber formas simples, como por exemplo uma bola, mas é incapaz de identificar figuras complexas, há também um estreitamento da percepção visual até um único critério, e é isto que torna impossível o reconhecimento de estruturas visuais complexas.

Deve-se admitir que há motivo para supor que os mecanismos acima descritos se relacionem àquelas formas de agnosia visual que foram originalmente descritas por Lissauer (1898) como "cegueira mental aperceptiva", e que há outros casos, descritos pelo mesmo neurologista sob

a rubrica de “cegueira mental associativa”, nos quais o paciente continua a perceber o quadro visual inteiro mas é simplesmente *incapaz de reconhecer-lo* e de determinar o seu significado; os mecanismos dessa condição, entretanto, são ainda desconhecidos. Quando discutir o distúrbio de representações visuais em lesões das regiões têmporo-occipitais do cérebro, aproveitarei a oportunidade para adiantar inúmeras sugestões para a qualificação psicológica desse fato.

O distúrbio de percepção complexa resultante das características neurodinâmicas de lesões patológicas das zonas corticais secundárias, que leva a um distúrbio de sínteses aferentes e ao estreitamento do âmbito de percepção, não se limita aos fenômenos de agnosia visual decorrentes de lesões das zonas occipitais secundárias. Fenômenos semelhantes podem ocorrer na *percepção táctil* de pacientes com lesões das *zonas secundárias do córtex parietal*. Esses fenômenos foram freqüentemente descritos por neurologistas como *assimbolia táctil* (Wernicke, 1894), como *agnosia táctil parietal* (Nielsen, 1946), ou como um distúrbio da síntese de sensações tátteis que leva a defeitos de percepção táctil de forma ou, em outras palavras, a *amorfossíntese* (Denny-Brown *et. al.*, 1952).

Em todos esses casos, que exibem um distúrbio da capacidade de discernir formas pelo tacto, conhecido em clínica como *aestereognosia*, o defeito básico é, evidentemente, não uma forma especial de distúrbio de processos simbólicos, mas, sim, uma incapacidade para levar a cabo a “somação de impressões espaciais” (Denny-Brown e Chambers, 1958), ou um defeito da síntese de sensações tátteis individuais, uma forma especial de *estreitamento do âmbito de percepção táctil* que se desenvolve como resultado de inibição mútua exacerbada de pontos excitados separados do córtex sensorial geral associada a um estado patológico das zonas parietais secundárias. Esta hipótese ainda requer verificação experimental especial, mas não pode haver dúvida a respeito de que o *estreitamento patológico do âmbito de percepção* que resulta de lesões nas zonas corticais secundárias é uma das regras gerais capazes de explicar as importantes alterações de percepção que se desenvolvem nesses casos.

Os fenômenos de agnosia visual associados a lesões das zonas occipitais secundárias não seguem sempre exatamente o mesmo curso, e já houve descrições clínicas de outros tipos de distúrbios de percepção na dependência da localização da lesão.

Afirmei acima que a transição das zonas corticais primárias para as secundárias obedece às leis de especificidade modal decrescente e de lateralização crescente das formas de organização de atividade mental vinculadas a essas zonas. Enquanto que a primeira dessas leis implica em

que as funções das zonas corticais secundárias percam o caráter de projeção somatotópica das estruturas sensoriais correspondentes, a segunda lei resulta no fato de que as *zonas secundárias do hemisfério esquerdo (dominante) diferem substancialmente na natureza de sua atividade das zonas secundárias do hemisfério direito (não-dominante)*. Como prova dessas diferenças, as *zonas corticais secundárias do hemisfério esquerdo retêm a sua íntima conexão com a fala*, enquanto que as zonas corticais secundárias do hemisfério direito não possuem essa conexão.

Esse estado de coisas se reflete claramente no caráter da *agnosia visual* que surge em lesões das zonas secundárias das regiões occipitais esquerda e direita. Uma lesão das zonas secundárias da região temporal do hemisfério *esquerdo* (dominante) muito freqüentemente acarreta um distúrbio do *reconhecimento de letras* e um correspondente *distúrbio de leitura* (alexia óptica): ou o paciente não mais consegue reconhecer letras em geral, ou confunde letras de contorno semelhante (por exemplo, N e M ou H e K), não pode reconhecer letras mais complicadas (como por exemplo, G ou Q) e, consequentemente, é incapaz de ler. Também pode-se manifestar dificuldade no reconhecimento de objetos visuais complexos, mas às vezes isto é relativamente menos pronunciado.

Lesões das zonas correspondentes do *hemisfério direito (não-dominante)* acarretam um quadro diferente. Nesses casos o distúrbio de reconhecimento de letras é muito menos pronunciado e por vezes totalmente ausente. Em vez disso, a *percepção visual direta* é muito mais severamente perturbada, e, em particular, sinais de *agnosia para objetos* podem estar presentes. Em lesões das zonas occipitais direitas um aspecto particularmente conspícuo é o sintoma de *agnosia para rostos* ou *prosopagnosia* (Pötzl, 1937; Faust, 1947; Bodamer, 1947; Hécaen e Angelergues, 1963; Chlenov e Bein, 1958; Bornstein, 1962; Kok, 1967). Pacientes com este sintoma não podem reconhecer nem mesmo rostos muito familiares, não conseguem identificar um retrato que se lhes mostre, e, freqüentemente, reconhecem um amigo apenas por sua voz, e não por impressão visual direta. Ainda não conhecemos os mecanismos fisiológicos deste defeito, mas também ele deve ser um distúrbio de síntese das características que distinguem uma pessoa de outra, neste caso sem qualquer participação dos códigos lógicos de linguagens.

Algumas formas de distúrbio de percepção visual que surgem em lesões do hemisfério direito são de natureza bastante peculiar e podem servir como evidência confiável para o diagnóstico tópico da lesão. Nesses casos o paciente não exibe nenhum dos sinais de estreitamento de percepção visual ou de incapacidade para sintetizar características individuais em uma imagem visual completa, e desenha sem dificuldade objetos ou

figuras a ele apresentados; o defeito básico reside na *identificação incorreta* desses objetos ou na identificação errônea de seus *proprietários*. Uma paciente desse tipo, por exemplo, podia até reconhecer um xale e as flores nele bordadas, mas ela não o identificava como o *dela própria*, e perguntava inutilmente: “De quem é este xale?” Outra paciente, com uma extensa lesão atrófica na região occipital direita, quando confrontada com um quadro de alguns soldados em um tanque, exclamou: “Bem, claro, eis aqui toda a minha família, o meu marido, os meus filhos e as minhas irmãs”.

Os mecanismos internos desses distúrbios de memória permanecem desconhecidos; tudo que é claro é que o paciente não está ciente de seu defeito (o qual existe sobre um fundo de *anosognosia*) e não envida esforços nem para identificar uma figura que se lhe exiba, nem para corrigir os seus erros. Voltaremos a tratar desses defeitos mais adiante, quando discutirmos as desordens mentais decorrentes de lesões do hemisfério direito.

Capítulo 4

As Regiões Temporais e a Organização da Percepção Auditiva

Examinamos a organização funcional das regiões occipitais do cérebro e o seu papel na formação da percepção visual. Examinaremos agora, da mesma maneira, a organização funcional das regiões temporais e o seu papel na análise e na síntese auditivas.

Como já mencionei, a organização funcional de cada zona do cérebro modalmente específica (visual, auditiva, táctil) preserva certas características comuns e, a despeito de diferenças associadas a cada modalidade particular, é construída de acordo com o mesmo princípio. Consideremos agora mais de perto a organização funcional do córtex temporal (auditivo).

Zonas primárias do córtex temporal e as funções elementares de audição

O córtex auditivo ocupa as porções laterais (convexas) da região temporal do cérebro e, da mesma forma que no caso da região visual (occipital), divide-se em zonas auditivas primárias (de projeção) e secundárias. A via auditiva que veicula impulsos acústicos nasce no órgão de Corti na cōclea do ouvido interno. Partes individuais desse órgão evidentemente ressoam em resposta a ondas sonoras de diferentes freqüências, e as fibras nervosas que transmitem esses impulsos retêm o seu caráter organizado, somatotópico. Elas correm na via auditiva, decussam parcialmente no lemnisco lateral, sofrem uma interrupção sináptica no corpo geniculado medial e terminam nas zonas primárias (de projeção) do córtex auditivo, no giro transverso de Heschl.

Uma característica comum à organização dessas zonas de projeção do sistema auditivo e à das zonas correspondentes do córtex visual é a

estrutura somatotópica, segundo a qual, no caso do sistema auditivo, fibras que conduzem excitação produzida por tons agudos terminam nas porções mediais e as que veiculam excitação provocada por tons graves o fazem nas porções laterais.

A organização das zonas de projeção do córtex auditivo difere da do córtex occipital (visual) no sentido de que não há representação completa de cada ouvido (ou de algumas das fibras auditivas) em um hemisfério (o contralateral). As vias de cada órgão de Corti estão representadas em ambas as zonas de projeção do córtex auditivo; há tão-somente um predomínio da representação do hemisfério contralateral. Por esta razão casos de surdez central completa, que podem ocorrer apenas em função de lesões de ambos os giros de Heschl, são muito raros.

Lesões unilaterais do giro de Heschl são compensadas tão eficazmente pelo giro homólogo, intacto, do outro hemisfério, que muito tempo se passou sem que sintomas precisos para o diagnóstico dessas lesões unilaterais do córtex auditivo primário pudessem ser descritos na clínica. Apenas muito recentemente, como resultado do trabalho do eminentíssimo fisiologista soviético Gershuni (1968) e de Karasseva e Baru (Karasseva, 1967; Baru e Karasseva, 1970), pôde-se obter informação substancial acerca do modo de funcionamento dessas partes da região temporal, em função do que puderam ser identificados sintomas dignos de confiança para o diagnóstico de suas lesões.

Nesses experimentos, tons de 1000 Hz e de diferentes durações (1, 2, 4, 45, 120 e 1200 ms) foram apresentados ao indivíduo e os limiares de discriminação foram medidos. Para isso, os sons foram apresentados inicialmente com intensidades de 1, 5, 10, 15, ..., 45 e 50 db até as proximidades do limiar, quando então as intensidades eram variadas de 1 db de cada vez. Os limiares de discriminação tonal foram registrados monoauralmente (para cada ouvido separadamente). Essas investigações mostraram que o córtex de projeção temporal não apenas *transmite* excitação acústica ao córtex, mas também *prolonga e estabiliza a sua ação*, tornando-a de caráter mais constante e suscetível de controle. Eis porque, embora lesões unilaterais das zonas auditivas primárias do córtex e de zonas adjacentes não tivessem produzido perda total de audição e não tivessem reduzido a acuidade da percepção auditiva de sons comuns, sinais de um distúrbio da sensibilidade da percepção auditiva, ou, em outras palavras, um *aumento do limiar de sensação auditiva*, foram observados quando sons ultracurtos, com uma duração de apenas 1-5 ms, foram apresentados ao indivíduo. Quando testados nessas condições, pacientes com uma lesão unilateral das zonas temporais superiores mostraram um nítido *aumento do limiar de sensação auditiva no ouvido contralateral*,

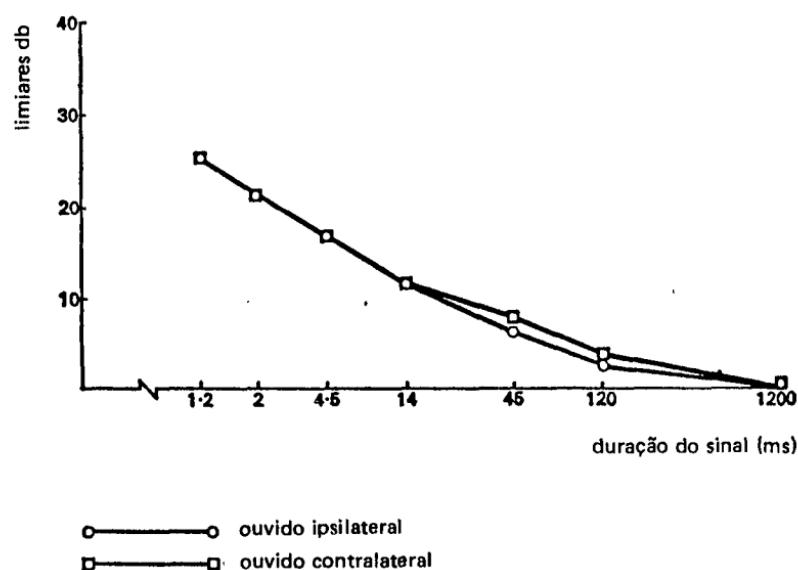
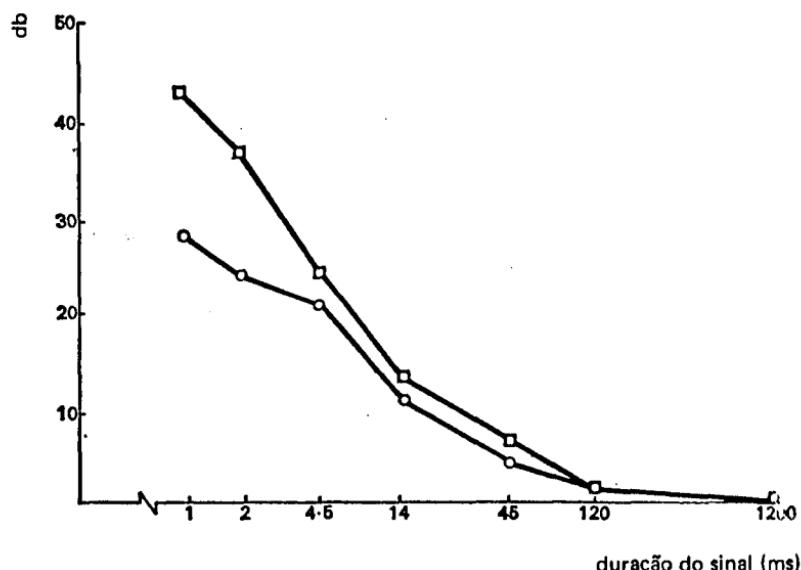


Fig. 33. Alterações no limiar da percepção auditiva de tons que diferem em duração: (a) um indivíduo normal; (b) um paciente com uma lesão unilateral das zonas temporais superiores (segundo Karasheva).

e este foi, às vezes, virtualmente o único sintoma no qual se podia basear um diagnóstico tópico da lesão (Fig. 33).

Este é um fato da maior importância, e permanece sendo, para todos os fins, o único de que dispomos para a caracterização da função das zonas primárias do córtex auditivo.

As zonas secundárias do córtex temporal e funções acústico-gnósticas

Como disse acima, as zonas secundárias do córtex auditivo (que ocupam as porções laterais, convexas, do lobo temporal no homem, correspondendo à área 22 de Brodmann e a parte da área 21) possuem a mesma estrutura que as zonas secundárias de outras áreas sensoriais. Consistem predominantemente em camadas corticais II e III, cuja maior parte se compõe de células com axônios curtos; elas retêm o seu caráter modalmente específico (auditivo) mas não exibem estrutura somatotópica; a excitação nelas evocadas se espalha por áreas muito mais extensas do que a excitação de pontos individuais do córtex primário; finalmente, a estimulação elétrica dessas zonas no paciente sobre a mesa cirúrgica (Penfield e Jasper, 1959) evoca sensações auditivas muito mais localizadas (sons musicais, vozes, e assim por diante). Estamos, assim, em posição de compreender os fatos obtidos pela observação das alterações que surgem em processos auditivos em pacientes com *lesões locais* das zonas auditivas secundárias.

Os experimentos de Pavlov mostraram originalmente que uma lesão do córtex temporal em um animal não causa perda de audição mas perturba a capacidade do animal para formar reflexos diferenciais a estímulos acústicos combinados (Elyasson, 1908; Kryzhanovsky, 1909; Babkin, 1910; Kudrin, 1910). Resultados semelhantes foram obtidos mais recentemente por pesquisadores americanos (Butler, Diamond e Neff, 1957; Goldberg, Diamond e Neff, 1957), que mostraram que após extirpação do córtex temporal o animal ainda pode distinguir sons simples mas não mais consegue diferenciar entre combinações de sons.

No homem, com as characteristicamente bem desenvolvidas zonas secundárias de seu córtex auditivo, esses fenômenos naturalmente se manifestaram com muito maior clareza, e investigações (Traugott, 1947; Kaidanova, 1954; 1967; Babenkova, 1954; Kablyanskaya, 1957) revelaram que em pacientes com lesões muito pequenas das zonas secundárias da região temporal esquerda a capacidade para distinguir sons simples estava intacta e a diferenciação de sons simples estava apenas ligeiramente prejudicada, mas a diferenciação de combinações de sons era virtualmente impossível (Fig. 34).

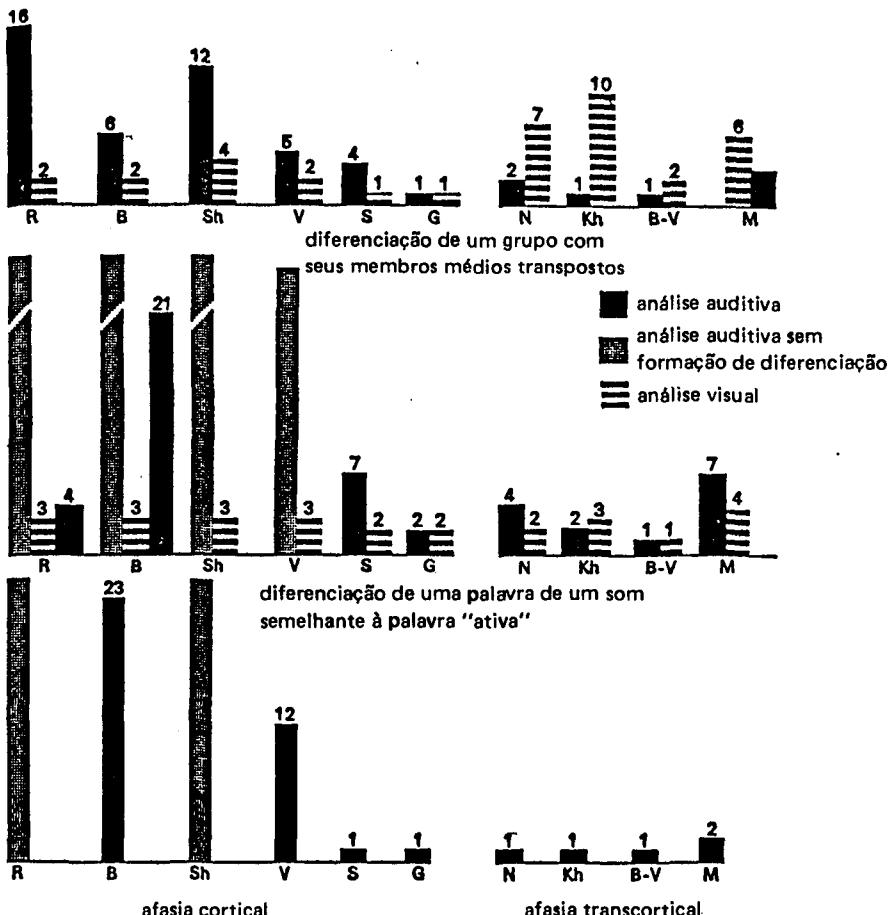


Fig. 34. Distúrbio de diferenciação auditiva em pacientes com lesões da região temporal esquerda (segundo Kabelyanskaya).

Resultados semelhantes foram obtidos em um estudo especial de diferenciação entre grupos de dois ou três tons de alta freqüência e entre ritmos acústicos complexos em pacientes com uma lesão do córtex temporal. Se séries rítmicas de batidas fossem apresentadas a esses pacientes rapidamente, eles eram incapazes de distingui-las ou de reproduzi-las (Semernitskaya, 1945).

Esses fatos mostram conclusivamente que as zonas secundárias do córtex auditivo desempenham um papel vital na diferenciação de grupos de estímulos acústicos simultaneamente apresentados e também de séries consecutivas de sons de diferentes alturas ou estruturas acústicas rítmicas.

Eles também refletem um aspecto essencial (mas de maneira alguma o mais importante) do funcionamento das zonas secundárias do córtex temporal humano. A importância de tais zonas reside no fato de que elas são o aparelho fundamental para a análise e a síntese dos *sons da fala*, que representam a qualidade que diferencia a audição humana daquela dos animais.

A fala humana, que é organizada em um *sistema fonêmico de linguagem*, utiliza sons de um tipo especial, e agudeza de audição, por si só, não basta para diferenciar entre eles. Os sons da fala constituem um sistema no qual apenas certas características são essenciais para a diferenciação do significado de palavras, enquanto outras não possuem esse papel. Para uma pessoa que fala russo, não importa se a palavra "mais" é pronunciada com um "a" breve ou longo: o significado da palavra não é absolutamente afetado. Por outro lado, se alguém falando alemão pronunciasse "Satt" como "Saat", "Stadt" como "Staat" ou "Hütte" como "Hüte", o significado da palavra seria completamente diferente. O mesmo é válido a respeito de certas consoantes que diferem em suas características fricativas; essas distinções não são de nenhuma importância em russo ou em alemão, mas em inglês as palavras "Vine" e "Wine" têm significados completamente diversos.

Os sistemas fonêmicos de diferentes línguas diferem muito consideravelmente, e aspectos encontrados em algumas línguas não existem em outras. Talvez os melhores exemplos sejam aqueles de dureza ou brandura (designada pelo símbolo '), ou de acento e ausência de acento na língua russa, na qual as palavras *Pyl'* e *Pyl* e *Byl* e *Byl'*, bem como as palavras *Byl* e *Bil'* ou *Zámok* e *Zamók*, têm significados bastante diferentes, enquanto que tais diferenças entre sons são desprovidas de significado, e consequentemente não são encontradas, em línguas européias ocidentais. Por outro lado, características tais como o grau de abertura da vogal, que altera o significado de palavras na língua francesa, na qual as palavras "Le", "Les" e "Lait" correspondem a sons diferentes e consequentemente possuem significados diversos, não seriam notadas por um russo, em cuja língua esses sons não seriam diferenciados. Essas diferenças são ainda mais claras em certas línguas caucasianas (o georgiano, por exemplo), nas quais elementos de aspiração, imperceptíveis em línguas indo-européias, alteram o significado de palavras. Por exemplo, as palavras "Kari" = porta e "K'ari" = vento, e "Puri" = pão e "P'uri" = búfalo fêmea, são pronunciadas de forma bastante diferente. As características fonéticas das línguas ditas tonais, que são completamente estranhas a línguas ocidentais, não igualmente dignas de nota: em chinês, por exemplo, as palavras m = comprar e m' = vender soam para nós exatamente da mesma forma, como também ocorre com as palavras vietnamitas ta = eu, tâ =

uma dúzia, t_a = ser malvado, ta^z = descrever e ta = 100 kg, ou ma = um fantasma, m_a = eu disse a você, má = mãe, ma^z = sepultura, ma = aparência externa e m_a = mudas de arroz.

Todos esses fatos mostram que os sons da fala ou *fonemas* são organizados em uma seqüência particular que depende do sistema fonêmico da língua, e que a fim de diferenciar esses sons da fala é necessário codificá-los de acordo com esse sistema, selecionar os aspectos úteis, fonêmicos (ou diferenciadores de significado), e separá-los dos aspectos não importantes que não desempenham papel algum na diferenciação dos significados das palavras e que são conhecidos como "variantes".

Relatos detalhados dos principais sistemas fonêmicos de linguagem, utilizando sistemas de oposições (tais como "b" e "p", "d" e "t"), foram fornecidos por lingüistas eminentes, como Troubezkoï (1939) e Jakobson (Jakobson e Halle, 1956), e essas descrições agora constituem a base essencial para a compreensão das leis que governam a percepção dos sons da fala humana.

Um fato essencial é que as zonas secundárias do córtex temporal — e, por causa da lei de lateralização progressiva, do córtex temporal do hemisfério dominante (esquerdo) — são especialmente adaptadas para a análise e a síntese dos sons da fala, ou, em outras palavras, para a audição da fala qualificada.

O trabalho de neuranatomistas (Blinkov, 1955) revelou que as zonas secundárias do córtex temporal são ligadas por numerosas conexões em forma de U à região inferior das áreas pré-central e pré-motora, ou, em outras palavras, a todos os sistemas cerebrais envolvidos na produção de fala articulada (Fig. 35). Elas podem, assim, participar do sistema para

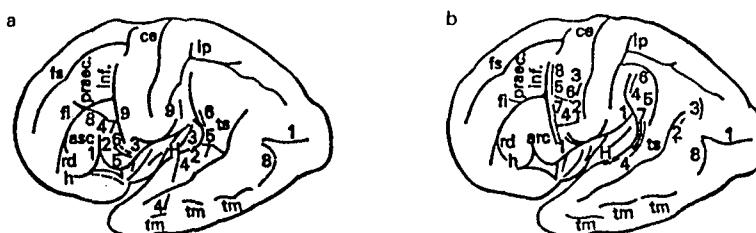


Fig. 35. Conexões de zonas secundárias da região temporal com zonas pós-centrais e pré-motoras (segundo Blinkov). Mapa sináptico de conexões de feixes individuais de fibras que entram no fascículo longitudinal superior (arqueado). Números idênticos sobre a superfície de áreas cerebrais correspondentes denotam conexões de cada seixo de fibras com o córtex: (a) conexões entre o lobo temporal e o giro frontal inferior; (b) conexões entre o lobo temporal e o giro pré-central.

a organização cerebral da fala e, em particular, pode distinguir aqueles sinais fonêmicos sobre os quais os sons são construídos.

Não é, por isso, surpreendente que *em lesões locais das zonas secundárias do lobo temporal esquerdo no homem se perca a capacidade de diferenciar claramente entre os sons da fala*, e que o paciente desenvolva um fenômeno descrito pelo termo *agnosia acústica* ou, com base nos distúrbios da fala, pelo termo mais largamente conhecido de *afasia sensorial*.

Pacientes com esses distúrbios ainda retêm a sua agudeza de audição e, como evidenciaram investigações especiais (Frankfurter e Thiele, 1912; Bonvicini, 1929; Katz, 1930), não exibem nenhuma perda parcial de tons em qualquer parte da escala. A percepção de sons associados a objetos (o tinido de pratos, o ruído de um copo) também permanece intacta. Distúrbios importantes surgem apenas quando tais pacientes têm que *diferenciar entre os sons da fala*. Em lesões mais maciças do lobo central esquerdo todos os sons da fala são percebidos como ruído inarticulado (o murmúrio de um córrego, o farfalhar de folhas); em lesões mais localizadas esse defeito assume formas menos pronunciadas, e os pacientes são incapazes somente de diferenciar entre fonemas "opositivos" e "correlativos" que disfiram *em apenas um aspecto* (por exemplo, ressonância), mas conseguem ainda detectar claramente a qualidade de timbre e entonação da fala. Este defeito pode ser facilmente visto pedindo-se ao paciente que repita pares de fonemas opositivos, tais como d-t, b-p ou s-z. Os pacientes deste grupo exibem considerável dificuldade de fazer isto, e repetem "ba-pa" como "pa-pa" ou "ba-ba", e, embora estejam cientes de algumas diferenças, são incapazes de compreender a situação. Esses distúrbios são encontrados *somente* em lesões das zonas secundárias da região temporal e das zonas adjacentes, e não são encontrados em nenhuma outra situação (Fig. 36); fornecem, assim, uma base confiável para o diagnóstico tópico de lesões locais nas zonas correspondentes.

É interessante que distúrbios de audição fonêmica que são o resultado direto de uma lesão das zonas secundárias do córtex temporal surgem apenas em *lesões da região temporal esquerda* e nunca são encontrados em lesões do lobo temporal direito, em função da lei de lateralização crescente. Por esta razão, lesões do lobo temporal direito, que não é conectado com o sistema de fala, podem ou permanecer assintomáticas, ou produzir apenas distúrbios de percepção de combinações rítmicas complexas ou de combinações de sons de diferentes freqüências, e se manifestam por vezes como um *distúrbio da audição de música*, que foi denominado *amusia sensorial*. Essas diferenças entre as funções das regiões temporais esquerda (dominante) e direita (não-dominante) se contam entre as mais fundamentais diversidades observadas na organização funcional de

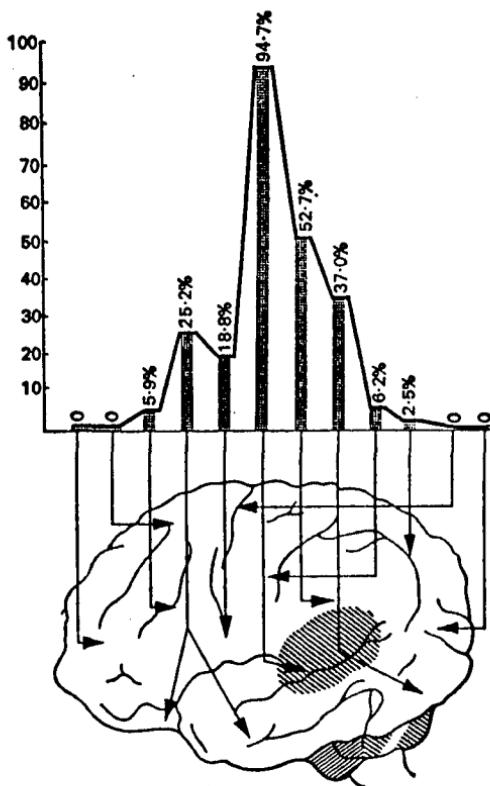


Fig. 36. Distúrbio de audição fonêmica em lesões da região temporal esquerda (esquema baseado na investigação de 800 casos) (segundo Luria).

sistemas corticais, e têm importantes consequências para o curso suave de processos mentais.

Um distúrbio de audição fonêmica e os fenômenos de *agnosia acústica* são apenas parte (embora deva-se admitir que constituem a parte principal) da síndrome produzida por lesões das zonas secundárias do lobo temporal esquerdo. Se a lesão perturba o funcionamento normal das partes do córtex auditivo secundário do hemisfério esquerdo que estão mais distantes das zonas auditivas primárias e ocupam a região do giro temporal médio (ou se localizam na profundidade do lobo temporal esquerdo), a audição fonêmica pode permanecer intacta ou pode ser perturbada apenas de forma relativamente leve, e o defeito assume a forma de um *distúrbio de memória audioverbal* ou de *características desordens acústicas*.

co-mnêmicas. O aspecto principal é que o paciente não consegue reter nem mesmo uma série curta de sons, sílabas ou palavras em sua memória, e começa a confundir a ordem dos elementos da série a ele apresentada, ou afirma que alguns deles simplesmente desaparecem de sua memória. Se se apresenta a um paciente desse tipo uma série de três ou quatro sílabas (bu-ra-mi ou ko-na-fu-po), ou uma série de igual número de palavras (casa-madeira-cadeira ou noite-gato-carvalho-ponte), ele será incapaz de repetir mais que um ou dois desses elementos, às vezes apenas o primeiro ou o último; o paciente diz que não pôde guardar o resto em sua memória, ou que ele “esqueceu”. Este distúrbio ainda permanece de caráter *modalmente específico*, e se se apresentar ao mesmo paciente um grupo de figuras desenhadas, ou mesmo de palavras escritas, ele será capaz de lembrá-las de maneira bastante boa (Luria e Rapoport, 1962; Klimkovsky, 1966).

Uma análise mais minuciosa desse fenômeno mostra que esse distúrbio de memória audioverbal se baseia em *inibição mútua aumentada* de traços auditivos, um defeito característico de um estado patológico do córtex temporal (Luria, Sokolov e Klimkovsky, 1967b) e de tipo semelhante ao fenômeno que observamos previamente em casos de agnosia óptica simultânea; isto leva ao característico *estreitamento do âmbito de percepção acústica sucessiva*. Esta hipótese pode ser confirmada se a série de elementos acústicos é apresentada a *intervalos mais longos*, reduzindo-se assim o efeito mutuamente inibitório de elementos vizinhos. Em tais casos, como Tsvetkova (investigação não publicada) mostrou, os traços de cada estímulo acústico têm tempo suficiente para consolidação, de forma que a série acústica correspondente pode ser adequadamente retida.

Efeito sistêmico de distúrbios da audição de fala em lesões das zonas secundárias da região temporal esquerda

Os distúrbios de audição fonêmica e de memória audioverbal produzidos por uma lesão das zonas secundárias do lobo temporal esquerdo são de caráter parcial e modalmente específico, e, em função da lei de “dissociação dupla”, deixam intactas as outras funções perturbadas por lesões em outras situações. Essas funções incluem percepção visual, entendimento de relações lógico-gramaticais, operações matemáticas, e assim por diante. Entretanto, vários processos psicológicos complexos são severamente perturbados em casos de lesões das zonas secundárias da região temporal esquerda, e esses distúrbios, intimamente vinculados ao prejuízo da audição de fala, são de caráter *secundário ou sistêmico*. Esses distúrbios incluem desordens da *compreensão* da fala, da *nomeação* de objetos

e da *recordação* de palavras, ao lado de características perturbações da *escrita* às quais se deve prestar especial atenção.

Perda da capacidade de diferenciar entre fonemas que soam de forma semelhante leva inevitavelmente a dificuldade na compreensão da linguagem fálada, ou, como agora denominamos costumeiramente este defeito, à *alienação do significado de palavras*. Palavras na língua materna cuja composição fonêmica não mais pode ser percebida com diferenciação adequada não podem ser claramente compreendidas. Por exemplo, se a palavra "golos" (voz) soa para o paciente ora como "kolos" (uma espiga de milho), ora como "kholost" (sóteiro) ou "kholst" (pano), ele naturalmente não mais será capaz de compreender o seu significado, e a sua atitude em relação a palavras de sua língua materna começará a assemelhar-se àquela que se exibe em relação a palavras de uma língua estrangeira. Este é o sintoma básico do que é agora largamente conhecido clinicamente como *afasia sensorial ou acústico-gnóstica*.

O segundo resultado de um distúrbio de audição fonêmica é que, tendo perdido o necessário auxílio de um sistema fonêmico diferenciado de linguagem, o paciente experimenta dificuldade para *nomear* objetos e para *recordar as palavras necessárias*, cometendo erros em ambos os casos, misturando fonemas estreitamente relacionados. Em vez da palavra "kolos", ele dirá algo como: "Deixe-me ver... khorst... gorst... khoros... kóros...", e assim por diante. Caracteristicamente, se adiantarmos a primeira sílaba nesses casos não ajudaremos o paciente, e sem um sistema preciso de fonemas ele não pode tirar proveito dessa manobra. Por exemplo, em uma tentativa de encontrar a palavra "rascheska" (pente) um paciente desse tipo não foi capaz de se beneficiar do adiantamento de "ras...", "rasche...", "rasches...". Essa incapacidade de se aproveitar do adiantamento do início da palavra, que se explica pela imprecisão do sistema fonêmico do paciente, é uma característica acessória importante para o diagnóstico tópico de lesões do lobo temporal esquerdo.

O terceiro resultado do defeito fundamental é um distúrbio da *fala do paciente*. Sendo incapaz de encontrar auxílio no sistema fonêmico da linguagem, e exibindo um defeito na estabilidade de traços acústicos, um paciente desse tipo não consegue compreender a fala coerente, e suas expressões espontâneas assumem o caráter de um agrupamento incoerente de palavras, algumas das quais são bastante desfeituosas em sua estrutura fonêmica, enquanto que outras são substituídas por palavras semelhantes mais inadequadas. Caracteristicamente, o paciente não está claramente ciente dos defeitos de sua própria fala coerente, e não consegue, obviamente, corrigi-los, de forma que sua fala se converte no que foi denominado uma "salada de palavras", na qual os componentes nominativos (os substantivos) estão quase completamente ausentes, e tudo o que resta

são ou interjeições, ou expressões habituais, tais como: "Deixe-me ver... como pode... confundo isso tudo... eu sei mas não posso...", e assim por diante.

Finalmente, embora os aspectos fonêmicos e léxicos da fala coerente desses pacientes estejam grosseiramente perturbados, characteristicamente o *aspecto de entoação e melodia de sua fala, via de regra, permanece intacto*, e com a ajuda desse aspecto o ouvinte consegue compreender o significado da fala aparentemente incoerente do paciente. Quem, escutando o seguinte fluxo de palavras: "Bem, agora... quero dizer... assim... nós... agora... fomos... fomos... de repente... agora este... assim... bang!... e então, nada... nada... e desde então... pouco a pouco... ainda melhor... bastante... e agora... você vê?", fluxo este completamente destituído de substantivos, poderia adivinhar que um paciente ferido na região temporal estava descrevendo como eles estavam indo, como a explosão de uma granada o atordoou, como ele perdeu a consciência, e como a sua consciência retornou gradualmente, embora a sua fala ainda permanecesse difícil?

O último resultado direto de distúrbio de audição fonêmica é a perda da capacidade de escrever, característica de pacientes com lesões do lobo temporal esquerdo. Tais pacientes não podem diferenciar o necessário conteúdo acústico de uma palavra, começam a confundir fonemas

escrita a partir de ditado

(cogu-)
 (sopa) (montanha) melos) (saúde)
 kasha gora gríbl zdrov'e
 Táuca Kópa Kpuká Gwóob
 gasha kara kribl storove

**(1) Paciente Strat. Sétima série
do primeiro ciclo**

(pepino)	(pica-pau)	(reunião)	(cama
orgurets	dyatel	kombeln	krovat
<u>оруге</u> <u>т</u>	<u>дяте</u> <u>л</u>	<u>комбе</u> <u>ль</u>	<u>кроват</u> <u>ь</u>
chypas	memez	zandale	kyotage
okurets	tyatel	gambeam	kroved

(2) Paciente Os. Sétima série
do primeiro ciclo

(cão)	(folhas estão farfalhando)
aobaka	list'ya shurshat
<u>café</u>	<u>numas upasas</u>
giraná	sugé luçé og
fyepega	lizda sholsad

(3) Paciente Pavl. Segunda série
do segundo ciclo.

(quarto) komnata	(chamas ao redor) krugom plamya
<u>zver agor</u> gonmada	<u>zygdy an girevye</u> grukom blame

(4) Paciente Zvor. Sétima série
do primeiro ciclo

(um pássaro está voando)
letit pites

(5) Paciente Pavl. Segunda série
do segundo ciclo

Fig. 37. Escuta à mão de pacientes com lesões do lobo frontal esquerdo.

que soam de forma semelhante e não mais podem analisar combinações complexas de sons (como as produzidas por uma seqüência de consoantes, por exemplo). A sua escrita é convertida, assim, em uma série de tentativas frustradas para encontrar os sons e letras requeridos para compor a palavra, com muitas correções, mas com incapacidade completa para escrever palavras adequadamente. Um exemplo das dificuldades em escrita ativa ou em escrita a partir de um ditado é mostrado na Fig. 37, e contrasta fortemente com a capacidade do paciente para copiar palavras a ele apresentadas por escrito.

Uma exceção característica no contexto desse defeito é a capacidade do paciente para escrever palavras familiares (por exemplo, a sua assinatura), que não requerem análise de seu conteúdo acústico e se tornaram um estereótipo motor estável. Esta conversão da escrita de palavras de um processo que requer análise acústica precisa em um automatismo motor, com uma estrutura psicofisiológica completamente diferente e dependendo de uma série completamente diversa de zonas corticais, é um exemplo claro de *alteração na estrutura e na organização cerebral de um processo no curso de seu desenvolvimento funcional* (Luria, Simernitskaya e Tubylevich, 1970).

Os processos de aprendizado são apenas parcialmente perturbados nos pacientes desse grupo. O reconhecimento de estereótipos visuais firmemente impressos, como por exemplo "URSS", "Moscou", "Pravda", e assim por diante, que na verdade se converteram em *ideogramas ópticos*, permanece não afetado nesses pacientes. Por outro lado, está severamente perturbada a leitura de palavras que não se tornaram fixas dessa maneira, ou de palavras de significado complexo cuja percepção requer análise acústica. Nunca esquecerei um caso no qual um homem ferido na região temporal podia ler com facilidade o seu sobrenome "Levsky" escrito em um envelope a ele endereçado, mas era completamente incapaz de ler a palavra, muito mais simples, "lev" (leão), que não estava fixada com a mesma intensidade em sua memória.

Já mencionei que a compreensão de relações lógicas e de operações tais como cálculos por escrito pode ainda permanecer relativamente não prejudicada em pacientes com lesões da região temporal esquerda. Entretanto, isto não significa que as operações de *raciocínio* permanecem completamente intactas em tais pacientes. Se essas operações requerem a execução de inúmeros elos intermediários, que deverão ser retidos na "memória operadora", pacientes com uma lesão do lobo temporal esquerdo serão incapazes de realizá-las, e, embora esses pacientes retenham o seu objetivo, o seu raciocínio será de caráter descontínuo e fragmentário. Esta é a razão pela qual, embora ainda possam compreender suficientemente bem relações lógicas individuais, esses pacientes perdem a seqüência de

operações, fracassam na retenção de componentes individuais, e o processo de raciocínio ordenado se torna profundamente perturbado (esse problema é pormenorizadamente discutido em Luria, 1973).

Todos esses fatos, que foram descritos por muitos autores (Luria, 1947; 1971; Bein, 1947; 1964; Ombrédane, 1951, e outros), constituem a síndrome de *afasia temporal* (ou *sensorial*), que surge em lesões das zonas secundárias da *região temporal esquerda*. Uma análise neuropsicológica dessa síndrome nos ajudará a compreender a contribuição da região temporal esquerda para a construção de processos mentais.

Variantes da “síndrome temporal”

Como outras partes do cérebro, a região temporal é um sistema altamente diferenciado. Em função disso, podem surgir distúrbios diferentes em natureza e grau, na dependência da localização da lesão (e de sua severidade).

Uma lesão das *zonas superiores* da região temporal esquerda pode acarretar o quadro de afasia sensorial que acabei de descrever. Tal quadro se baseia em um distúrbio de audição fonêmica, e seus resultados secundários (ou sistêmicos) são dificuldade na compreensão do significado de palavras, um distúrbio do processo de nomear objetos, defeitos de fala coerente, distúrbios de escrita e dificuldades de um tipo especial na realização de operações intelectuais consecutivas, cuja severidade é determinada pela extensão da dependência dessas operações em relação a traços estáveis e diferenciados na memória audioverbal operadora. É característico o fato de que lesões do lobo temporal esquerdo, que produzem distúrbios substanciais de *audição de fala*, não acarretam distúrbios semelhantes de *audição musical*. Isto se reflete tanto na integridade dos componentes entoativo-melódicos da fala de pacientes com afasia sensorial como na integridade de seu canto, em pronunciado contraste com a sua audição fonêmica perturbada. Em casos individuais, um distúrbio severo de audição de fala acarretado por uma lesão dos sistemas da região temporal esquerda em um compositor deixou a tal ponto intacta a audição musical que, embora sofrendo de severa afasia sensorial, o paciente ainda conseguia escrever intrincadas composições musicais (Luria, Tsvetkova e Futer, 1965).

Distúrbios acarretados por lesões das *zonas médias* da região temporal esquerda ou por lesões situadas nas *profundidades do lobo temporal esquerdo* e que causam destruição do córtex auditivo apenas secundariamente são diferenciados por características essencialmente diversas.

Observações prolongadas (Luria, 1947; 1962; 1966a; 1971; Klimkovsky, 1966) mostraram que tais lesões levam não tanto a um distúrbio

de audição fonêmica e de análise auditiva como a um distúrbio pronunciado de *memória audioverbal*, assumindo a forma de *afasia acústico-mnêmica*. Esses distúrbios não se refletem significantemente na análise do conteúdo acústico de palavras, não produzem nenhum grau acentuado de "alienação de significado de palavras", e, em alguns casos, não resultam em desordens apreciáveis da escrita; surgem, no entanto, distúrbios claros da *retenção de séries de palavras*, às vezes discerníveis em testes nos quais o indivíduo tem que recordar uma série de dois ou três elementos (Klimkovsky, 1966; Luria, 1971; Luria, Sokolov e Klimkovsky, 1967b).

Em tais casos o paciente, via de regra, reterá facilmente *uma* palavra (ou até mesmo *uma frase curta*) e será capaz de reproduzi-la ao cabo de um intervalo de um a dois minutos. Entretanto, a retenção até mesmo de *uma série curta de palavras*, apresentadas em voz alta, apresenta considerável dificuldade, e o paciente consegue reproduzir somente a primeira palavra, afirmando que as outras são muito rapidamente esquecidas, ou somente a *última*, caso em que os primeiros elementos da série apresentada são aparentemente esquecidos. Observações especiais (Luria, Sokolov e Klimkovsky, 1967a) revelaram que às vezes o indivíduo reproduz inicialmente a *última* palavra da série, e apenas subsequentemente reproduz a palavra precedente. Este fenômeno pode, talvez, ser explicado por uma tendência de serem os traços mais recentes reproduzidos em primeiro lugar (o fator de *recentidade* descrito por inúmeros autores), e, de regra, esta tendência não é exibida quando se pede ao paciente para reproduzir uma série apresentada por escrito, ou mesmo quando se lhe pede que transcreva uma série auditiva em termos visuais mediante a escrita de uma série a ele apresentada em voz alta. Caracteristicamente defeitos como esses são também observados em testes que envolvem a reprodução de frases e estórias longas, situação em que a *última* parte é omitida, embora o significado geral seja usualmente preservado.

Investigações especiais (Luria, 1971; 1973) mostraram que em todos esses casos o defeito *não é tanto a instabilidade intrínseca de traços audioverbais*, mas, antes, uma *patologicamente aumentada suscetibilidade a inibição dos traços audioverbais*. Isto surge tanto durante a ação mútua dos componentes de uma série audioverbal, como sob a influência de fatores irrelevantes e interferentes, mas não afeta a integridade de traços mnemônicos de outras modalidades (Luria e Rapoport, 1962; Klimkovsky, 1966; Luria, Sokolov e Klimkovsky, 1967a) (Fig. 38). Permanece como um aspecto característico o fato de que, como descrito acima, quando se apresenta uma série audioverbal com intervalos mais longos entre seus elementos, essa inibição mútua entre os elementos pode ser reduzida e a integridade de uma série audioverbal, estampada na memória "pouco

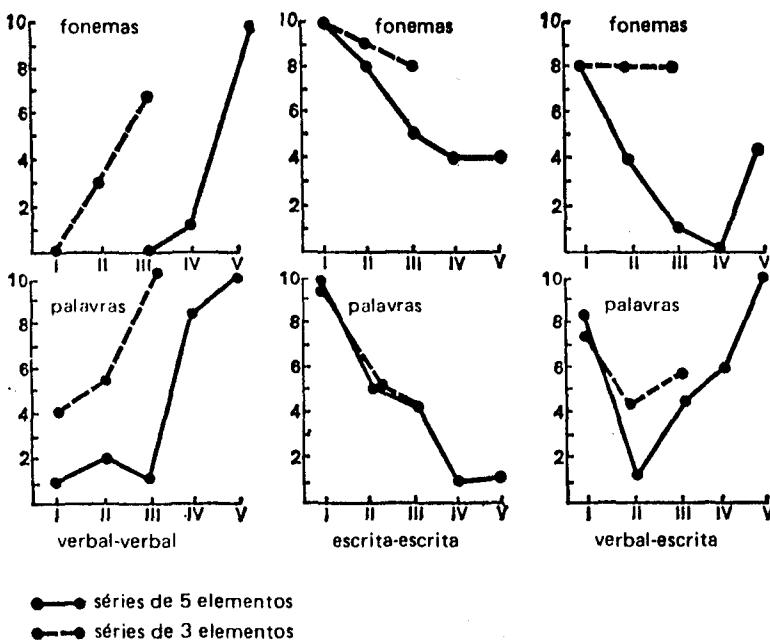
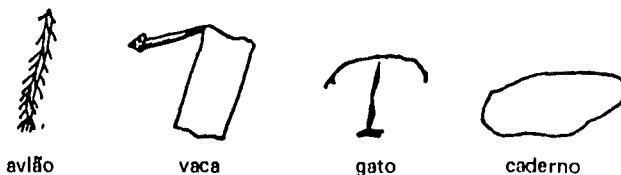
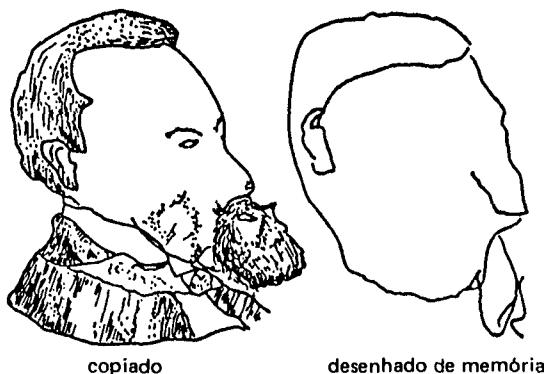


Fig. 38. Diferenças na recordação de séries de palavras e números apresentadas às esferas auditiva e visual de pacientes com afasia acústico-mnêmica (segundo Luria, Sokolov e Klimkovsky).

a pouco" (ou sob condições que favoreçam a consolidação incrementada de traços individuais), aumentada (Tsvetkova, investigações não publicadas).

A síndrome de afasia acústico-mnêmica naturalmente leva a acentuados distúrbios de operações intelectuais discursivas, com base no defeito de memória operadora já descrito. Nenhuma discussão especial será feita aqui a respeito da análise dessas formas de distúrbio de memória e de operações intelectuais em pacientes com lesões das zonas médias da região temporal e com afasia acústico-mnêmica.

Os distúrbios que surgem em lesões das *zonas posteriores da região temporal esquerda*, ao nível de seu limite com a região occipital, são de particular interesse. O sintoma fundamental dessas lesões é um distúrbio tanto da *função nominativa da fala* (a nomeação de objetos), como da capacidade de evocar *imagens visuais* em resposta a uma dada palavra. Isto se manifesta não apenas por grande dificuldade para encontrar o significado de uma dada palavra (que desta vez se baseia não tanto em um distúrbio de audição fonêmica como em uma perturbação do elo entre as zonas corticais dos analisadores auditivos e visuais), como também por



(após ter sido mostrado um desenho correspondente)

desenhado em função de uma ordem (sem exemplos)

Fig. 39. Distúrbio da capacidade de desenhar e de copiar um objeto nomeado (segundo Luria, Blinkov e Bein).

grosseira *incapacidade para desempenhar uma figura de um objeto nomeado*, embora o paciente seja ainda perfeitamente capaz de copiar o referido objeto (Fig. 39). Há razão para supor que esses fenômenos (aos quais foi dado o nome de afasia óptica) surgem em função de um distúrbio do funcionamento em concerto dos analisadores visuais e auditivos.

Não procederemos, neste ponto, a nenhuma análise especial da síndrome dos distúrbios que surgem em lesões das zonas fronto-temporais do hemisfério esquerdo, já que isto será feito em um capítulo ulterior.

Tudo o que foi descrito até aqui se relaciona com distúrbios que surgem em lesões da região temporal *esquerda* (dominante). Infelizmente sabemos ainda muito pouco acerca dos sintomas acarretados por lesões da região temporal *direita* (não-dominante). Sabe-se que em tais casos a audição de fala permanece intacta, enquanto que a *audição musical* pode estar substancialmente comprometida, e isto pode-se refletir, por

exemplo, em dificuldade na reprodução de estruturas rítmicas. Entretanto, este fato não foi conclusivamente provado e demanda investigação especial.

Lesões das zonas *mediais* da região temporal, parte de um sistema totalmente diverso pertencente à primeira das unidades cerebrais descritas acima (Parte I, Capítulo 2) e cujas funções já foram discutidas, não serão objeto de considerações adicionais neste ponto.

Apraxia - praxia = movimento construtivo q. leva a 1 resoluç^{ão}

↓
sufixo → que pedem o mov^{imento}

despraxia = nunca desenvolvem aquele movimento

↓
sufixo

Responda-se à pergunta de que vista e audição
Área de conferência cíonal, occipital, auditiva e
a última que se forma porque entra o planejado
e controlado.

Capítulo 5

As Regiões Parietais e a Organização de Sínteses Simultâneas

ocorrem ao mesmo tempo

Discutimos a organização funcional e os modos de funcionamento das zonas secundárias do córtex, e, usando as regiões visuais (occipitais) e auditivas (temporais) como exemplo, tentei mostrar a contribuição dada por cada uma delas para a estrutura de processos mentais. Vimos que embora elas sejam responsáveis por formas complexas de atividade gnóstica humana, essas zonas do cérebro retêm a sua especificidade modal, e podem ser encaradas com justiça como sistemas responsáveis pelos níveis mais altos de formas mentais especiais de atividade modalmente específica.

Há, entretanto, outros processos gnósticos que desempenham um importante papel na atividade consciente humana e que dependem do funcionamento combinado de vários analisadores, permitindo, assim, as formas mais complexas de análise de informações; tais processos constituem a base das formas superiores de atividade gnóstica humana, e devemos, agora, examiná-los de perto. Refiro-me às zonas do córtex que se situam entre as regiões occipital, temporal e central e que desempenham um papel básico na organização de *sínteses simultâneas (espaciais) complexas*.

Não me deterei neste ponto em discussões a respeito da natureza do funcionamento das zonas secundárias da região pós-central (parietal), o que farei no próximo capítulo; voltar-me-ei imediatamente para um exame das funções das zonas terciárias que acabei de mencionar.

As zonas corticais terciárias e a organização de sínteses espaciais concretas

As zonas das regiões posteriores do cérebro situadas ao nível do limite entre as regiões occipital, temporal e pós-central do hemisfério, onde as áreas corticais das sensações visual, auditiva, vestibular, cutânea e pro-

prioceptiva se superpõem, são terciárias do ponto de vista funcional. O seu centro é formado pelas áreas 39 e 40 de Brodmann, ou região parietal inferior, embora não haja bases sólidas para a exclusão das formações temporo-occipitais adjacentes das áreas 37 e 21.

Essas zonas, que preservam o estriamento transverso e a bem pronunciada estrutura de seis camadas característica de todas as zonas receptoras, consistem inteiramente em células das camadas corticais superiores, com axônios curtos e funções predominantemente associativas; fibras vêm ter a elas a partir dos núcleos talâmicos secundários, e os impulsos veiculados por tais fibras já foram integrados nos níveis inferiores.

Essas zonas são formadas apenas no homem, e constituem as porções especificamente humanas do cérebro. Elas amadurecem depois de todas as outras zonas das regiões posteriores do córtex, e não se tornam plenamente operantes senão no sétimo ano de vida. Isto sugere que as estruturas terciárias da região parieto-temporo-occipital que serão agora descritas desempenham um papel especial em *sínteses que requerem a inter-relação de analisadores*, e que tais estruturas se vinculam à integração de impulsos individuais no interior do mesmo analisador (visual, táctil), bem como à transferência de um analisador a outro. É esta função "supramodal" que foi atribuída por muitos investigadores ao córtex parietal inferior (Semmes, 1965; Semmes *et al.*, 1955; Geschwind, 1965; Butters *et al.*, 1970). Todas essas hipóteses concernentes à função integradora das zonas terciárias do córtex parieto-temporo-occipital são confirmadas pelos resultados de experimentos fisiológicos e de observações neuropsicológicas.

A estimulação elétrica dessas zonas não acarreta efeitos modalmente específicos, fato este que impõe a conclusão de que a maior parte das informações sobre o papel desempenhado por tais zonas na organização de atividade mental deve ser obtida a partir de um estudo cuidadoso das alterações que surgem em processos mentais quando elas são perturbadas por lesões patológicas.

Lesões das zonas parietal inferior e parieto-occipital do córtex não levam a distúrbios modalmente específicos; visão, audição e sensibilidade táctil e cinestésica permanecem completamente intactas nesses casos. Entretanto, o exame analítico mostra que pacientes com lesões dessas zonas desenvolvem desordens muito pronunciadas da recepção e da análise de informações.

O quadro desses distúrbios é muito semelhante ao da agnosia simultânea. Pacientes com tais lesões experimentam dificuldade na compreensão das informações que eles recebem como um todo; não conseguem encaixar em uma estrutura única os elementos individuais de impressões que chegam a eles; não podem converter a apresentação consecutiva dos elementos de uma situação na qualidade nova de perceptibilidade simultânea; não

mais conseguem atinar com a sua posição no espaço, e a sua tentativa de fazê-lo se converte em sua série de tentativas desconexas e fragmentárias de orientação. Entretanto, devemos acrescentar à descrição desses defeitos um aspecto característico, com o qual já nos familiarizamos por ocasião de nosso exame da agnosia simultânea. Pacientes com lesões da região paríeto-occipital não mais conseguem *atinar com a sua posição com relação a um sistema de coordenadas espaciais*, e, em particular, não mais conseguem diferenciar corretamente *direita* e *esquerda*. A explicação evidente deste distúrbio é que a excitação que parte das esferas visual, vestibular e cinesística, e, em particular, das mãos dominante (direita) e não-dominante (esquerda), conflui nas zonas corticais terciárias, e a lesão, portanto, acarreta um complexo grupo de desordens claramente demonstráveis.

Pacientes com uma lesão nesta parte do córtex facilmente perdem a sua direção no espaço. Se eles saem para o corredor, não conseguem encontrar o caminho de volta para a enfermaria, virando para a direita em vez de virar para a esquerda; não conseguem achar sua própria cama; quando tentam arrumar a sua cama, eles verificam que esta é uma tarefa impossível: em vez de estender o cobertor ao longo da direção longitudinal do leito eles o fazem ao longo da transversal; quando tentam vestir uma camisa que o médico segura para eles não conseguem encontrar a manga apropriada, e, usualmente, colocam o braço na manga errada. São incapazes de dizer as horas a partir da *posição dos ponteiros de um relógio* no qual as horas não estejam numeradas, e têm dificuldade em diferenciar posições simétricas como "três horas" e "nove horas"; são incapazes de identificar posições mais complexas dos ponteiros ou de reproduzir uma hora especificada em um mostrador não marcado.

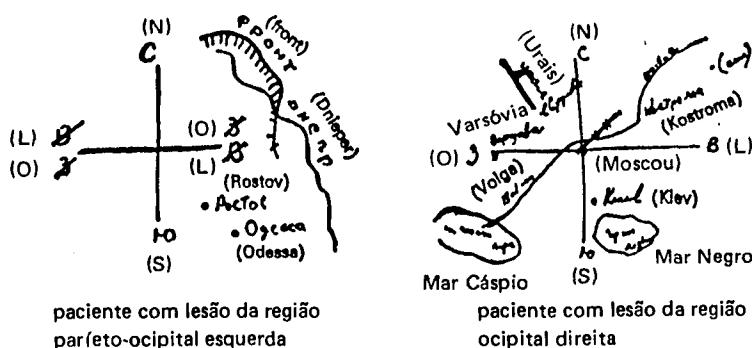


Fig. 40. Distúrbio de orientação em mapas no caso de pacientes com lesões das regiões paríeto-occipitais (relações espaciais são confundidas).

Todos esses pacientes — mesmo aqueles que no passado tiveram experiência suficiente — são incapazes de *atinar com a sua posição em um mapa*, confundindo leste com oeste, e, quando instados a esboçar em um mapa a posição de lugares bem conhecidos, cometem erros grosseiros (Fig. 40). Incorrem igualmente em graves erros quando procuram encontrar coordenadas em três dimensões: confundem os planos horizontal, frontal e sagital; quando testados pelo médico são incapazes de reproduzir corretamente a posição de sua mão, ou de construir uma figura a partir de seus elementos constituintes que devem ser encaixados em uma posição precisa no espaço. Por causa dessas dificuldades, esses pacientes exibem o sintoma conhecido como apraxia construtiva. Finalmente, uma manifestação particularmente pronunciada desta desordem é que os pacientes revelam grande *dificuldade para desenhar letras*. Ao contrário de pacientes com lesões das zonas temporais esquerdas, a dificuldade que esses pacientes experimentam ao escrever é devida não à incapacidade de diferenciar claramente o som ou fonema a ser escrito, mas, sim, à incapacidade de

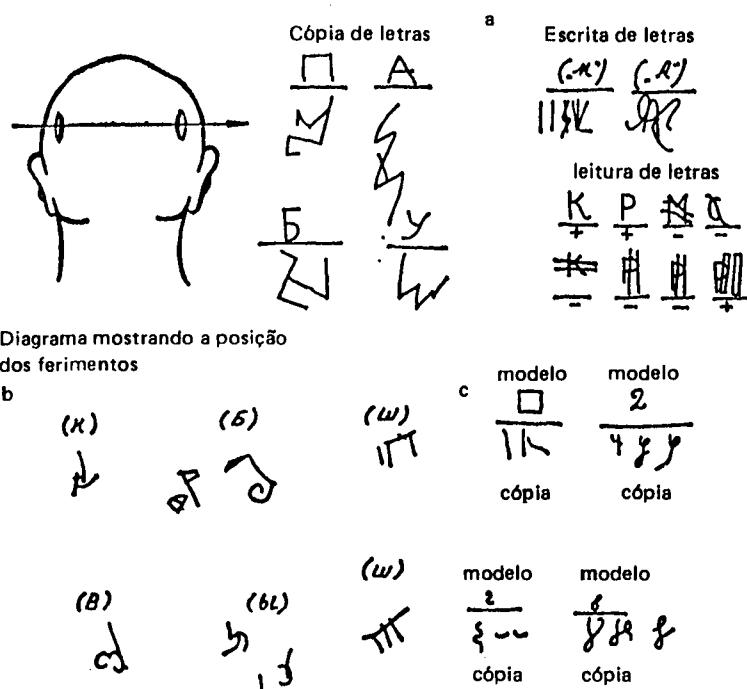


Fig. 41. Distúrbios óptico espaciais de escrita em pacientes com lesões da região paríeto-occipital: (a) um paciente com um ferimento bilateral da região occipital; (b) e (c) um paciente com um ferimento da região paríeto-occipital esquerda.

reter a requerida posição espacial das linhas que formam a letra, e, como resultado, os seus desenhos (ou cópias) de letras assumem um caráter desorganizado; às vezes, em casos menos severos, a letra é substituída por sua imagem espectral (Fig. 41).

Nos casos mais severos todos esses defeitos se manifestam durante a reprodução direta de estruturas tridimensionais. Em casos menos graves eles se externam apenas quando o paciente tenta reproduzir *de memória* uma dada posição espacial solicitada, ou quando se atribui ao enfermo a tarefa de transferir conscientemente certas relações espaciais (por exemplo, quando se lhe pede que erga a mesma mão, ou que reproduza a posição da mão de uma pessoa sentada de frente para ele, ou quando se lhe solicita que *inverta mentalmente* a relação espacial percebida de uma figura geométrica sobre a mesa defronte do investigador, de modo a que ela tenha a mesma relação com respeito a ele próprio). Distúrbios de orientação espacial deste tipo podem surgir em casos de lesões tanto do hemisfério esquerdo (dominante) — condição em que eles são particularmente pronunciados — como do hemisfério direito (não-dominante).

Diferenças apreciáveis começam a aparecer apenas quando deixamos de estudar distúrbios no espaço *concreto* e passamos a examinar formas mais complexas de distúrbios de orientação em relações lógicas, "quase-espaciais". Isto nos traz à análise neuropsicológica das formas mais complexas e especificamente humanas de atividade gnóstica.

As zonas corticais terciárias e a organização de sínteses simbólicas (quase-espaciais)

Neurologistas observaram há muitos anos atrás que pacientes com uma lesão das zonas paríeto-occipitais do hemisfério esquerdo (dominante) têm dificuldade na análise de relações não apenas concretas mas também simbólicas. Pacientes com as formas mais simples deste distúrbio não apenas mostraram sinais de "apraxia construtiva" como também manifestaram dificuldade na recordação dos nomes dos dedos, não podendo apontar os dedos indicador, médio ou anular quando solicitados a assim proceder em resposta à menção nominal do dedo. Esta síndrome, que inclui desordens espaciais, apraxia construtiva e incapacidade de nomear os dedos, era conhecida na clínica como "síndrome de Gerstmann" e aceita como um sinal diagnóstico de lesões da região paríeto-occipital esquerda (dominante). Observações subsequentes revelaram que esta síndrome, evidentemente, tem raízes ainda mais profundas, e não se limita aos aspectos mencionados.

Pacientes com uma lesão da região paríeto-occipital, embora compreendam perfeitamente o que é dito a eles em linguagem comum, exibem difi-

culdades para compreender *estruturas lógico-gramaticais* complexas. Por exemplo, se bem que eles entendam fala narrativa (do tipo "o pai e a mãe foram ao cinema, mas a avó e as crianças ficaram em casa") perfeitamente bem, não conseguem compreender uma frase que se componha do mesmo número de palavras mas que incorpore relações lógico-gramaticais complexas (como por exemplo "uma senhora veio da fábrica para a escola onde Nina era aluna para fazer uma palestra"). Esses pacientes tinham dificuldade para apreender relações tanto espaciais como lógico-gramaticais, e decompunham a frase como um todo em fragmentos isolados que eles eram incapazes de juntar novamente. Até mesmo uma frase aparentemente tão simples, tirada de um livro de leituras elementares para crianças, como "há um ninho de passarinho no ramo de uma árvore", os confundia por completo, e eles eram totalmente incapazes de compreender a relação entre as quatro palavras ramo, árvore, ninho e passarinho, todas incluídas na mesma frase.

Investigações adicionais (Luria, 1946; 1947; 1970e) levaram a progresso considerável e à descoberta dos modelos básicos das estruturas sintáticas (sintagmas) que são incompreensíveis para pacientes com lesões das zonas paríeto-occipitais do hemisfério esquerdo. Os sintagmas básicos envolvidos eram aqueles que exprimiam relações lógicas, ou, para usar o termo sugerido originalmente pelo jovem lingüista sueco Svedelius (1897), "comunicações de relações", que ele diferenciou de fala narrativa simples ou de "comunicações de eventos". Essas "comunicações de relações" eram estruturas gramaticais que tinham sido as últimas a surgir na história da língua, e se expressam, em línguas como o russo, por meio de inflexões (formulando relações de caso) ou de preposições (exprimindo relações de espaço, sequência, ou conceitos lógicos mais complexos), ou, finalmente, por meio da ordem das palavras. Uma característica comum a todas essas construções era o fato de que nenhuma delas estava representada na forma concreta e de que todas, consequentemente, de várias maneiras, codificaram relações *lógicas*, e não relações concretas.

Um exemplo típico desses modelos é a estrutura do caso genitivo atributivo — por exemplo, "brat (irmão) ottsa" (*do pai*); "khozyain (dono) sobaki" (*do cão*) — que, ao contrário de construções mais simples, tais como o genitivo partitivo "kusok (pedaço) khleba" (*de pão*), não pode ser visualizado em termos concretos, mas, sim, exprime certas relações *abstratas*. Outro exemplo é dado por construções com preposições que exprimem ou relações de espaço — "krest pod kvadratom" (*a cruz abaixo do quadrado*), "kvadrat pod krestom" (*o quadrado abaixo da cruz*) —, ou relações de tempo — "vesna pered letom" (*a primavera antes do verão*) ou "leto pered vesnoi" (*o verão antes da primavera*). Finalmente, também servem como exemplo construções nas quais o rearranjo de pa-

lavras idênticas formula relações diversas — tais como “plat'e zadelo veslo” (o vestido preso no remo) ou “veslo zadelo plat'e” (o remo preso no vestido).

Em todas essas construções palavras idênticas incluídas em relações diferentes recebem valores diversos, e os *códigos gramaticais* que denotam as diferentes relações gramaticais começam a assumir um papel decisivo.

Um aspecto característico de pacientes com lesões do sistema parietal (ou paríeto-têmpero-occipital) inferior esquerdo é que, embora eles *exibam uma boa compreensão do significado de palavras individuais, não conseguem apreender o significado da construção como um todo*; tais pacientes tentam, com grande esforço, reunir os elementos individuais da construção, e freqüentemente declaram que construções que incorporam palavras idênticas (por exemplo, “brat ottsa” — o irmão do pai — e “otets brata” — o pai do irmão) têm o mesmo significado, visto que eles *não conseguem apreciar o significado das relações lógico-gramaticais expressas por essas construções*. É fácil ver que o significado de construções como “Solntse (o sol) osveshchaetsya (é iluminado) zemleyu” (pela terra) ou “Zemlya (a terra) osveschaetsya (é iluminada) solntsem” (pelo sol), ou de construções nas quais a ordem das palavras difere da ordem do significado (por exemplo, “Tomei o café da manhã após ter lido o jornal”), está inteiramente além da capacidade de compreensão desses pacientes, e que eles são completamente incapazes de entender o significado de construções mais complexas, tais como “Olga é mais pálida que Sônia, mas mais morena que Kátia”.

Os clínicos (van Woerkom, 1925; Head, 1926; Conrad, 1932; Zucker, 1934) descreveram essas dificuldades há muitos anos atrás, e denominaram esse sintoma “afasia semântica”. Entretanto, somente agora está-se tornando claro que esse distúrbio é o mesmo defeito de percepção de estruturas espaciais simultâneas, apenas transferido para um nível superior (simbólico).

É muito interessante o fato de que pacientes com lesões dessa região do córtex exibem distúrbios da nomeação de objetos e da recordação de palavras desejadas. Alguns dos mecanismos essenciais desses defeitos, que foram descritos coletivamente como “afasia semântica”, serão discutidos mais tarde (ver Parte III, Capítulo 12).

As perspectivas de longo alcance para a descoberta da natureza fisiológica da organização cerebral de atividade gnóstica complexa propiciadas pela análise desses distúrbios são evidentes.

Os distúrbios de sínteses “quase-espaciais” internas que acabamos de mencionar são ainda mais óbvios na perturbação de *operações matemáticas* observada em pacientes desse grupo. Operações aritméticas, que nos estâ-

gios iniciais de aprendizado são de natureza discursiva e posteriormente se convertem em ações baseadas em esquemas espaciais internos conhecidos como tabelas, são sempre dependentes da integridade de sínteses simultâneas que possuem uma estrutura semelhante à de operações espaciais externas. Isto se reflete tanto na estrutura colunar de números compostos por vários dígitos, onde o valor de cada número é determinado por seu lugar no grupo como um todo, como também nas operações internas de arranjo das colunas necessárias à compreensão do significado do número; finalmente, o mesmo aspecto se reflete em operações de adição e de subtração (para não mencionarmos operações matemáticas mais complexas), que podem ser levadas a cabo somente se os esquemas numéricos forem retidos na memória operadora e se as operações forem verificadas à medida que elas são realizadas (Luria, 1946; 1947; 1970e; Tsvetkova, 1972). Para subtrair 7 de 31, começamos, de regra, pelo arredondamento do primeiro número, e obtemos o resultado $30 - 7 = 23$. Adicionamos então a unidade restante, colocando-a na coluna da direita, e chegamos ao resultado $23 + 1 = 24$. A operação é muito mais complexa quando subtraímos um número de dois dígitos (por exemplo, $51 - 17$), quando, além de observar as condições que acabamos de mencionar, temos que "emprestar" da coluna das dezenas e reter o duplo sistema de elementos na memória operadora.

Essas são as operações que são completamente impossíveis para pacientes com lesões das zonas parieto-occipitais esquerdas. Quando eles tentam executar a primeira parte da operação acima descrita ($30 - 7 = 23$), não sabem se devem colocar o "1" residual à esquerda ou à direita, ou, em outras palavras, se devem somá-lo ou subtraí-lo. Em casos relativamente localizados, esses distúrbios se manifestam apenas em operações mais complexas (subtração de números de dois dígitos ou subtração de números de um dígito de outros de dois dígitos, envolvendo "emprestimos" da coluna das dezenas, com separação do diminuendo em suas partes componentes); em casos de lesões mais maciças, esses distúrbios assumem um caráter grosso, e os pacientes são incapazes de executar até mesmo operações matemáticas elementares. Caracteristicamente, em todos esses casos a natureza intencional da atividade permanece intacta; tanto o problema básico como o plano geral de sua solução não são afetados, e somente a parte *executiva* do cálculo, que requer a integridade da organização "quase-espacial" diferenciada da ação, é perdida.

Esse sintoma de *acalculia* foi conhecido por longo tempo nos pacientes com lesões cerebrais locais; entretanto, foi apenas com a introdução na neurologia clínica de métodos neuropsicológicos de análise de desordens primárias e de qualificação de sintomas que a verdadeira natureza desses distúrbios começou a ser esclarecida.

Distúrbios de sínteses simultâneas ("quase-espaciais") ao nível mnêmico e de fala ou simbólico levam invariavelmente a pronunciados distúrbios de operações gnósticas e de processos intelectuais, e é claro que esses pacientes experimentarão considerável dificuldade não apenas na formulação de pensamentos, mas também na execução de operações intelectuais complexas. Entretanto, permanece como um aspecto característico de todos esses casos o fato de que a atividade intelectual está, em grande medida, intacta: os pacientes retêm as suas motivações; o problema básico é bem retido, o objetivo de suas tentativas está ainda presente e, por vezes, tais pacientes podem possuir um esquema geral para a solução requerida. Eles sentem dificuldades somente quando executam as *operações* correspondentes. Embora possam apreender o significado geral de um exercício escolar, eles ficam completamente perplexos ante o fraseado gramatical das condições incorporadas pelo exercício. Não conseguem compreender o significado das expressões "tanto maior" e "tantas vezes mais", ou de fórmulas como "havia tantos metros de fazenda, dos quais tantos foram usados", e, como resultado, são completamente incapazes de solucionar o problema, embora o seu significado geral seja perfeitamente claro para eles (Luria e Tsvetkova, 1967).

Essa dissociação entre a integridade da *atividade* intelectual e o distúrbio das *operações* intelectuais, entre a integridade do *propósito* geral e o distúrbio dos *significados* concretos, aliada à completa ciência de seus próprios defeitos, são as características que diferenciam essa síndrome encontrada em pacientes com lesões das zonas parieto-occipitais do hemisfério esquerdo, levando à desintegração de sínteses "quase-espaciais" simultâneas.

As zonas corticais terciárias e processos de memória para fala

Devemos agora examinar o último problema, que diz respeito ao papel das zonas terciárias (parieto-occipitais) do córtex na memória para fala.

Um dos primeiros sintomas descritos em lesões das zonas parieto-occipitais do hemisfério esquerdo (dominante) foi um distúrbio da *nomeação de objetos*. Esses defeitos foram estudados por muitos investigadores (Lotmar, 1919; 1935; Isserlin, 1929-32; Goldstein, 1927; 1948), e a condição em pauta foi descrita como *afasia amnésica*.

As características da afasia amnésica têm aparentemente muito em comum com os distúrbios de memória para fala que descrevi quando tratei das perturbações decorrentes de lesões das zonas médias da região temporal. O paciente também tem dificuldade quando se lhe pede que nomeie um objeto; ele tenta com o mesmo empenho encontrar o nome requerido e é igualmente incapaz de fazê-lo. Entretanto, uma análise mais minuciosa mostra que as características da afasia amnésica que surge em lesões da

região paríeto-occipital esquerda diferem significantemente dos distúrbios de memória audioverbal encontrados em lesões do lobo temporal esquerdo. A fraqueza dos traços acústico-verbais e a instabilidade da base acústica diferencial da fala estão completamente ausentes nesses casos, como demonstra convincentemente um teste muito simples: se se auxilia um paciente com uma lesão da região paríeto-occipital esquerda mediante o fornecimento do primeiro som ou da primeira sílaba da palavra esquecida, ele imediatamente recordará a palavra e a pronunciará sem nenhuma dificuldade acústico-verbal. Segue-se daí que a afasia amnésica que surge nesses pacientes não se baseia em um distúrbio de memória audioverbal, e que devemos procurar outros mecanismos que possam ser responsáveis por ela.

A primeira pista para as causas desse distúrbio da função nominativa é dada pela análise psicológica do processo normal da recordação de nomes. Quando nomeamos um certo objeto, quando atribuímos a ele um rótulo verbal, nós, na verdade, o incluímos em um sistema definido de valores — nós damos a ele uma classificação. Toda palavra é, em essência, um código, que diferencia as suas características significantes ("bule", "navio", "fogão", "réguia") e coloca o objeto especificado em uma certa categoria (Morton, 1970; Kintch, 1970a; 1970b). Entretanto, este processo requer a integridade de certos esquemas semânticos, e são esses esquemas que existem simultaneamente que são perturbados em lesões das zonas terciárias das regiões paríeto-occipitais (ou paríeto-têmpero-occipitais) esquerdas. Esta é a razão pela qual uma coisa aparentemente tão simples como a nomeação de um objeto é tão severamente perturbada e apresenta a mesma dificuldade que qualquer pessoa normal teria se pedíssemos a ela que lembrasse o nome de uma pessoa que ainda não estivesse adequadamente fixado na sua memória e incorporado em um sistema semântico rígido.

Entretanto, a dificuldade de recordar objetos observada nesses pacientes possui mecanismos fisiopatológicos adicionais. Quando afetado por uma lesão patológica, o córtex cerebral está, usualmente, em um estado inibitório ou "fásico" anormal, no qual, como já tinha sido mencionado, a "lei de intensidade" está perturbada, e estímulos fracos começam a evocar as mesmas reações que são evocadas por estímulos fortes. Naturalmente sob essas condições um valor bem estabilizado e dominante não mais será diferenciado de conexões irrelevantes e mais fracas, e essas conexões irrelevantes começarão a aparecer tão facilmente como o nome requerido. Se um paciente desse tipo tenta encontrar, por exemplo, a palavra "bol'nitsa" (hospital), ele poderá chegar a "militsiya" (polícia), por causa do sufixo comum, ou à palavra "shkola" (escola), que designa uma outra instituição pública, ou às palavras "Exército Vermelho" (por meio da cadeia: hospital — Cruz Vermelha — Exército Vermelho). O apareci-

mento de uma grande quantidade de possibilidades igualmente prováveis impede a descoberta da palavra dominante requerida (Luria, 1972). Este aparecimento de uma palavra irrelevante, que se parece com a palavra requerida em sua morfologia, em seu significado, ou em sua composição fonética, é conhecido como *parafasia* (nos dois primeiros casos, "verbal", e, no último caso, "literal"). Ele indica consideráveis distúrbios neurodinâmicos no funcionamento do córtex paríeto-occipital (ou paríeto-occipito-temporal) patologicamente alterado, e sugere que é ao longo dessas linhas que se achará uma explicação para esse fenômeno até aqui não entendido.

Recentemente se fez uma nova tentativa para explicar o distúrbio de memória para fala em lesões da região paríeto-occipital esquerda. Essa explicação foi sugerida por Tsvetkova (1972), e é a seguir exposta. A dificuldade de encontrar nomes se concentra principalmente na nomeação de *objetos*, e é muito menos freqüentemente observada na nomeação de *qualidades* ou *ações*. Isto é claro a partir do tempo despendido para encontrar palavras em cada um desses grupos, e do número de nomes de objetos, qualidades e ações que o indivíduo consegue evocar em um certo período de tempo. Tsvetkova verificou que pacientes com lesões do córtex terciário (paríeto-occipital) despendem em média 2,5 segundos (com uma dispersão de 1,4 a 7 segundos) para recordar palavras que denotam qualidades (adjetivos), 9,3 segundos (com uma dispersão de 2,6 a 20 segundos) no caso de palavras que denotam ações (verbos) e 15 segundos (dispersão: 4 a 35 segundos) no caso de nomes de objetos (substantivos). Esta ênfase nas dificuldades na nomeação de objetos levanta a questão de se em tais casos pode haver certas dificuldades especiais associadas à nomeação de *objetos concretos* e que não surgem durante a nomeação de qualidades e ações. O fato de que a maioria das palavras que substituem a palavra desejada pertence à mesma *categoria geral* também mostra que as dificuldades estão vinculadas à nomeação efetiva de objetos concretos. Portanto, não é a categoria abstrata que está perturbada, mas, sim, a nomeação do objeto concreto.

Experimentos ulteriores de Tsvetkova revelaram os mecanismos essenciais dessas dificuldades. Ela constatou que pacientes com afasia amnésica do tipo que eu descrevi exibem acentuados defeitos em suas *representações visuais* dos objetos correspondentes, e que tais pacientes não conseguem diferenciar os sistemas de aspectos característicos incorporados em um objeto. Por isso, quando se lhes pedia para identificar a figura de um objeto desenhado de uma maneira estilizada, para desenhar um objeto ou para completar o desenho de um objeto principiado por alguma outra pessoa, ou até mesmo para fornecer uma descrição dos detalhes do referido objeto, eles revelavam defeitos inesperados (Fig. 42).

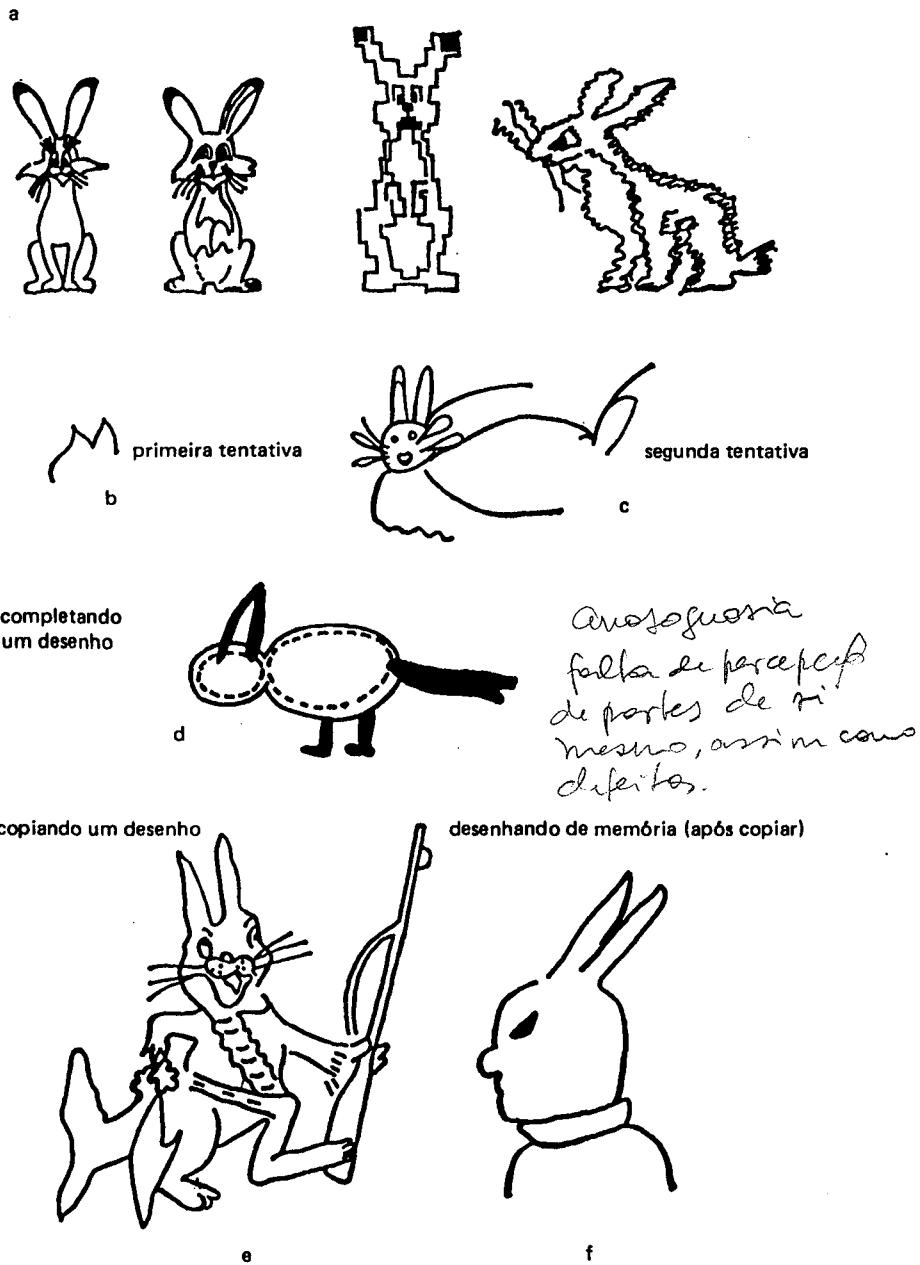


Fig. 42. Exemplos do desenho de objetos e de completamento de desenhos incompletos de objetos por pacientes com afasia amnésica: (a) desenhos mostrados ao paciente para identificação, (b-f) completamento da tarefa sob várias condições (com ou sem a possibilidade de cópia, etc.) (segundo Tsvetkova).

Esses experimentos sugerem que ainda um outro mecanismo possa ser responsável pelo distúrbio da função nominativa da fala em pacientes com lesões da região parieto-occipital esquerda, a saber, um defeito da representação visual do objeto cuja nomeação é requerida, perturbando assim a base visual do processo de nomeação.

o paciente não consegue ver e reproduzir o objeto interior

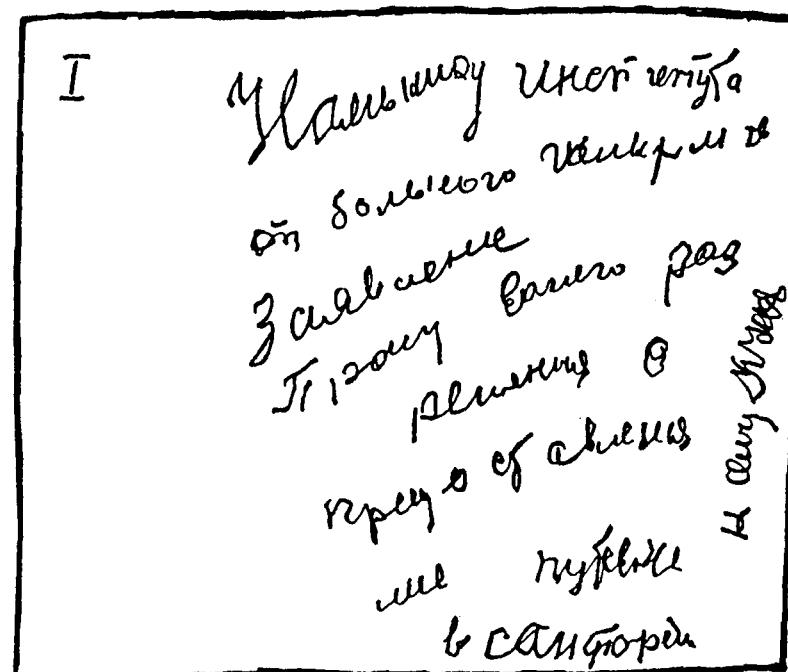
As zonas parieto-occipitais do hemisfério direito (não-dominante) e suas funções

Tentamos, até aqui, analisar o papel das zonas terciárias da região parieto-occipital do hemisfério esquerdo (dominante) no contexto da estrutura de processos gnósticos. Podemos agora nos voltar para a função das mesmas zonas do hemisfério direito (não-dominante). Até recentemente este problema foi inadequadamente estudado. Embora lesões dos lobos parieto-occipitais esquerdos possuam uma rica sintomatologia, os sintomas de lesões das mesmas zonas do hemisfério direito foram descritos com muito menos detalhes.

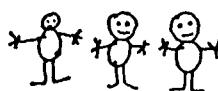
É firmemente aceito que as lesões maciças da região parieto-occipital direita não causam distúrbios de processos gnósticos superiores (simbólicos), e que a compreensão de estruturas lógico-gramaticais complexas e a execução de operações matemáticas estão completamente intactas em tais casos. Por outro lado, investigações recentes (Brain, 1941; Paterson e Zangwill, 1944; 1945; McFie, Piercy e Zangwill, 1950; Hécaen, *et al.*, 1951; Hécaen, 1969, e muitos outros) mostraram que processos de gnosia e praxia espaciais não vinculados com o sistema de fala são, com freqüência, profundamente perturbados em tais casos. A característica mais significativa de uma lesão da região parieto-temporal direita é a *inconsciência da metade esquerda do campo visual*, manifestada não apenas por ocasião do exame de desenhos complexos ou durante a leitura, como também na atividade construtiva e no desenho espontâneos do paciente (Korschakinskaya, 1971) (Fig. 43).

Outra razão pela qual esse sintoma se manifesta tão claramente é o fato de que pacientes com lesões dessas partes do cérebro são não apenas inconscientes de seu lado esquerdo (o sintoma da *agnosia espacial unilateral*), mas também não notam seus erros e exibem em uma forma especial o sintoma de falta de percepção de seus próprios defeitos (*anosognosia*), que é característico de muitos pacientes com lesões do hemisfério direito, um assunto ao qual tornaremos a nos referir.

O segundo sintoma característico de uma lesão das zonas posteriores do hemisfério direito é um distúrbio diferente mas peculiar do reconhecimento visual de objetos, que inclui perda da sensação de seu caráter familiar; esse distúrbio se assemelha mais intimamente à *paragnosia* (subs-



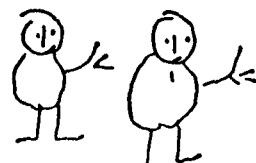
prosopagnosia - a pessoa não consegue reconhecer os rostos do resto.



modelo



modelo



execução



execução

Fig. 43. Perda da metade esquerda do campo visual nas funções de pacientes com agnosia espacial para o lado esquerdo: (a) escrita; (b) desenho.

tituição da percepção direta, correta, de um objeto, por adivinhações incoercíveis a respeito de sua natureza) do que à verdadeira agnosia óptica, que se baseia em um distúrbio de sínteses ópticas simultâneas e é sempre associada a integridade da procura ativa, por meio da qual o paciente tenta compensar os seus defeitos ópticos-gnósticos.

Um dos sintomas específicos desse grupo, que ocorre muito mais freqüentemente em lesões das zonas posteriores do hemisfério direito não-dominante que em lesões das mesmas zonas do hemisfério esquerdo dominante, é um distúrbio do *reconhecimento de representações individuais*, embora o paciente possa ainda colocá-las logicamente na categoria apropriada (Kok, 1967). Um dos sintomas mais claros desse defeito é um distúrbio do reconhecimento de rostos (*prosopagnosia*), que ocorre em pacientes com lesões das zonas posteriores do hemisfério direito muito mais freqüentemente que naqueles com lesões das zonas correspondentes do hemisfério esquerdo; tal sintoma foi descrito por vários investigadores (Bodamer, 1947; Hécaen, Ajuriaguerra e Massonet, 1951; Chlenov e Bein, 1958). Finalmente, investigações revelaram que lesões das regiões occipito-parietais direitas acarretam distúrbios de orientação direta no espaço externo, fenômenos de apraxia construtiva e defeitos semelhantes muito mais amiúde que lesões das regiões correspondentes do hemisfério esquerdo (Hécaen, 1969).

Investigações clínicas comuns de pacientes com lesões do hemisfério direito forneceram somente informações comparativamente limitadas para a avaliação de suas funções. Apenas muito recentemente encontrou-se uma nova maneira de investigar com maior precisão as funções do hemisfério em pauta, graças ao trabalho de Sperry e seus colaboradores (Sperry, 1959; 1966; 1967a; 1967b; 1968; Sperry *et al.*, 1967; 1969), que utilizaram um método novo, a saber, a transecção do corpo caloso e a subsequente investigação de como o hemisfério direito isolado enfrenta inúmeros problemas a ele apresentados.

Investigações clínicas clássicas e, em particular, observações levadas a cabo em pacientes submetidos a ressecção total do hemisfério esquerdo dominante (Smith, 1966; 1969; Smith e Burkland, 1966), bem como as observações de Sperry, confirmaram o ponto de vista de que toda função mental complexa é efetuada mediante a atividade combinada de ambos os hemisférios, mas que cada um dos hemisférios oferece a contribuição particular que lhe é peculiar para a construção de processos mentais.

A despeito da extrema pobreza de evidências fidedignas acerca da função do hemisfério não-dominante, inúmeros princípios gerais que governam o seu papel podem agora ser enunciados. Dois fatos devem ser encarados como firmemente estabelecidos. Um deles foi descoberto há muito tempo e não há dúvida nenhuma a respeito de sua validade, en-

quanto que o outro foi descoberto apenas muito recentemente e demanda verificação adicional.

O primeiro fato é que o hemisfério não-dominante (direito), a despeito de sua completa simetria em relação ao esquerdo, *não desempenha parte alguma na organização da atividade de fala*, e que suas lesões, mesmo quando extensas, *não afetam processos de fala*. O hemisfério não-dominante naturalmente não pode desempenhar funções de fala ou intelectuais complexas, não podendo nem mesmo participar na construção de atos motores complexos (Sperry *et al.*, 1967; 1969). Caracteristicamente, entretanto, como mostram as observações de Sperry, o hemisfério direito isolado, que é inadequado para uma ação do tipo da nomeação de objetos, permanece capaz não apenas de perceber objetos diretamente, mas também de um tipo difuso de diferenciação entre os significados de palavras; conclusões semelhantes podem ser extraídas da observação de pacientes submetidos a ressecção total do hemisfério esquerdo dominante (Smith, 1966).

Dados importantes e interessantes, que fornecem informações indiretas sobre a função do hemisfério direito na organização de processos mentais humanos, surgem de observações em pacientes com lesões maciças do referido hemisfério. Por exemplo, pessoas destras com uma lesão do hemisfério direito não-dominante não exibem distúrbios de fala, escrita, leitura ou aritmética, e mesmo se a lesão estiver situada nas zonas (temporais, parieto-occipitais e inferiores da região pré-motora) cujas lesões, se localizadas no hemisfério esquerdo, acarretariam manifestações grosseiras de afasia, ela deixa, quando situada no hemisfério direito, as funções de fala do paciente completamente intactas. Essas diferenças não se restringem à fala em si; pacientes com uma lesão das zonas correspondentes do hemisfério não-dominante, da mesma forma, não exibem defeitos em processos formados com base na fala: é freqüentemente impossível detectar qualquer distúrbio de raciocínio lógico nesses pacientes, e tanto a sua compreensão de estruturas lógico-gramaticais como as suas operações lógicas formais permanecem íntegras.

Esses achados sugerem que o hemisfério direito desempenha um papel diferente na organização de processos mentais, e que os distúrbios de atividade mental associados a suas lesões devem ser buscados em uma esfera bem distante da organização verbal ou lógico-gramatical da consciência.

O segundo fato foi descoberto comparativamente recentemente, como resultado de algumas elegantes investigações estatísticas conduzidas por Teuber e seus colaboradores (Teuber *et al.*, 1960).

Elas mostraram que a *organização funcional do hemisfério direito não-dominante é de natureza muito menos diferenciada que a do hemisfério esquerdo dominante*. Por exemplo, enquanto que distúrbios de sensibilidade cutânea e profunda do membro superior direito ocorrem somente

em lesões das zonas pós-centrais do hemisfério esquerdo, o mesmo distúrbio de sensibilidade cutânea e cinestésica no membro superior esquerdo pode surgir na presença de lesões muito mais disseminadas do hemisfério direito, não-dominante. Essa menor diferenciação funcional das estruturas corticais do hemisfério direito, que é desprovido de qualquer participação em processos finos de fala, é evidentemente uma de suas características principais (embora ainda inadequadamente investigada); a análise dessa característica poderia fornecer muitas informações novas e valiosas.

Certas dificuldades surgem na investigação do papel do hemisfério não-dominante na organização de processos mentais.

Trabalhos recentes (Zangwill, 1960; Hécaen e Ajuriaguerra, 1963; Subirana, 1952; 1964; 1969) revelaram que a dominância do hemisfério esquerdo em indivíduos destros não é de maneira nenhuma tão absoluta como se poderia supor, e que muitos estágios transicionais existem, desde a dominância absoluta do hemisfério esquerdo, passando pela ambidestria, até a dominância absoluta do hemisfério direito (que é bastante incomum); a decisão a respeito de ser um indivíduo destro ou canhoto é, assim, em grande medida, relativa.

Esse problema diagnóstico se tornou mais fácil a partir dos resultados de experimentos (Wada, 1949; Wada e Rasmussen, 1960) nos quais amital sódico foi injetado nas artérias carótidas esquerda e direita.

Que fatos são atualmente conhecidos a respeito do papel do hemisfério direito, não-dominante, na organização de atividade mental, e que alterações são encontradas no curso de processos mentais quando o referido hemisfério é afetado por uma lesão patológica?

Há quase um século atrás, Hughlings Jackson postulou que o hemisfério direito, embora não vinculado a funções de fala ou a formas lógicas de organização de consciência dependentes da fala, participa diretamente de processos perceptivos e é responsável por formas mais diretas, visuais, de relações com o mundo exterior (Jackson, 1874).

Essa hipótese deixou de atrair a devida atenção por muitas décadas, e só recentemente começou a ser apreciada. Em primeiro lugar, notou-se que o hemisfério direito é diretamente vinculado à análise de informações diretas recebidas pelo indivíduo *a partir do seu próprio corpo*, informações essas que, como se entende facilmente, são muito mais intimamente relacionadas à sensibilidade direta que a códigos verbalmente lógicos.

Isto fornece uma explicação para o fato de que lesões do hemisfério direito levam muito mais freqüentemente (segundo Hécaen, 1969, com uma freqüência sete vezes maior) que lesões do hemisfério esquerdo a

distúrbios da sensação normal do corpo do próprio indivíduo, ou, para usarmos o termo geralmente empregado em neurologia, a um distúrbio do esquema corporal.

Muito semelhantes a esses sintomas são a característica ignorância do lado oposto (esquerdo) do corpo e a ignorância associada do lado esquerdo do espaço observadas em pacientes com lesões do hemisfério direito e que formam a síndrome conhecida em neurologia clínica como agnosia espacial unilateral.

Esse fenômeno, descrito por Brain (1941), McFie, Piercy e Zangwill (1950), Critchley (1953), Piercy, Hécaen e Ajuriaguerra (1960), Benton (1961; 1965; 1967) e Korchazhinskaya (1971), e que subsequentemente foi investigado de forma mais aprofundada pelas escolas de Zangwill e de Hécaen (1969), pode-se manifestar em várias esferas.

Como foi mencionado acima, em lesões das zonas posteriores do hemisfério direito (especialmente das estruturas profundas) essa síndrome se manifesta como hemianopsia fixa do lado esquerdo (Luria e Skorodumova, 1950), ou como desatenção em relação ao lado esquerdo (Holmes, 1919; Brain, 1941; McFie, Piercy e Zangwill, 1950; Critchley, 1953; Warrington, James e Kinsbourne, 1966), enquanto que em lesões das zonas médias do hemisfério direito ela se manifesta particularmente como desatenção em relação ao lado esquerdo do corpo, e é vista com maior clareza quando o experimentador toca ao mesmo tempo partes simetricamente opostas do corpo; em tais casos, o paciente não tem diminuição da sensibilidade cutânea, mas claramente ignora qualquer coisa (ou é indiferente a ela) que toque a metade esquerda do corpo, ou ignora até mesmo o elemento esquerdo de um par de estímulos tácteis aplicados ao mesmo lado do corpo (Teuber, 1962; Weinstein *et al.*, 1964).

Entretanto, a *ignorância* do lado oposto não é, nesses casos, o único distúrbio de sensibilidade do corpo do próprio indivíduo. Em muitos casos uma lesão do hemisfério direito causa um verdadeiro *distúrbio do esquema corporal*, em função do qual a cabeça do paciente e um membro superior ou inferior são percebidos por ele como desproporcionalmente grandes ou menores que o outro, ou como deformados. Tais distúrbios do esquema corporal e a "apraxia para vestir-se" a eles associada foram estudados por inúmeros pesquisadores, Hécaen (1969) inclusive. Este autor verificou que essas manifestações ocorrem quatro ou cinco vezes mais freqüentemente em lesões do hemisfério direito não-dominante que em lesões do hemisfério esquerdo.

Os distúrbios gnósticos acarretados por lesões do hemisfério direito não são, entretanto, restritos ao esquema corporal do paciente, mas se estendem também, por vezes, à orientação espacial do indivíduo. O paciente com freqüência não consegue orientar-se normalmente no espaço,

e relações espaciais familiares se tornam estranhas; às vezes esses defeitos impedem que o paciente reproduza construções quando se lhe pede para fazê-lo, casos em que os referidos defeitos se manifestam como agnosia e apraxia construtivas. Como vários investigadores (Hécaen e Angelergues, 1963; Piercy, Hécaen e Ajuriaguerra, 1960; Benton, 1961; 1967; 1969) mostraram, esses defeitos são mais comuns em pacientes com lesões do hemisfério direito que em pacientes com lesões do hemisfério esquerdo, dominante.

Finalmente, lesões do hemisfério direito (e, em particular, de suas zonas posteriores) muito freqüentemente acarretam um distúrbio característico do reconhecimento de objetos (Kimura, 1963; Hécaen e Angelergues, 1963; Kok, 1967), que, externamente, pode-se assemelhar ao quadro de agnosia óptica, mas que, na verdade, se caracteriza por perda do sentido de familiaridade e por um desarranjo do reconhecimento direto de objetos individuais (não incluídos em códigos lógicos particulares), ou mesmo de pessoas. Este fenômeno, descrito na prática clínica por Bodamer (1947), Pötzl (1937), Hoff e Pötzl (1937), Chlenov e Bein (1958) e outros, foi denominado prosopagnosia. Os distúrbios de percepção visual que surgem em lesões do hemisfério direito podem, possivelmente, ser caracterizados também por falta de controle sobre as buscas do paciente durante a avaliação de um objeto, como resultado do que os referidos distúrbios exibem o caráter de *paragnosias* (adivinhações não controladas), são acompanhados por pronunciadas alterações em todas as atividades do paciente, e, dessa maneira, diferem em sua estrutura psicológica das verdadeiras agnosias ópticas que eu descrevi acima (Parte II, Capítulo 3) e que voltarei a discutir mais tarde (Parte III, Capítulo 9). Este aspecto é intimamente relacionado ao fenômeno básico ao qual retornaremos novamente logo abaixo.

Os distúrbios gnósticos acarretados por lesões do hemisfério direito se caracterizam por uma especificidade modal muito menos pronunciada, e são com muito maior freqüência de natureza global e polissensorial (de Renzi e Spinnler, 1966a; 1966b; Hécaen, 1969). Isto é explicado pela organização funcional mais difusa do córtex do hemisfério direito que eu mencionei acima.

Entretanto, de maior importância, no que se refere às funções do hemisfério direito, que as desordens gnósticas que acabamos de descrever, é a *percepção geral, pelo paciente, de seu próprio corpo e de sua própria personalidade*; portanto, o sintoma de longe mais importante de uma lesão do hemisfério direito é a notável ausência de percepção, pelo paciente, de seus próprios defeitos, uma condição conhecida por muitos anos na prática clínica e à qual foi dado o nome de *anosognosia*.

A essência desse fenômeno é que um paciente com uma lesão do hemisfério direito sofrendo de paralisia "não nota" essa paralisia; um

paciente que ignora o lado esquerdo do espaço ou é portador de um distúrbio do reconhecimento de objetos "não nota" esses defeitos e, consequentemente, não os compensa e se comporta como se eles não existissem. O comportamento de um paciente com uma lesão do hemisfério direito lembra, assim, em alguns aspectos especiais, o comportamento de um paciente com a síndrome frontal (ver Parte II, Capítulo 7), do qual, entretanto, ele difere, em particular no grau muito maior de integridade das intenções do paciente e de seus planos de comportamento.

O sintoma de anosognosia pode, talvez, ser explicado com base na suposição de que o hemisfério direito não está vinculado àquelas formas de análise do comportamento do próprio paciente que evidentemente ocorrem com o auxílio de mecanismos de fala complexos. Entretanto, a natureza e os mecanismos internos desse importante sintoma não foram adequadamente estudados e demandam análise cuidadosa.

Chegamos agora ao último grupo de sintomas associados a lesões do hemisfério direito, sintomas esses que são vistos mais claramente em pacientes com lesões profundas do hemisfério direito e cuja natureza também permanece insuficientemente estudada.

Refiro-me a alterações de personalidade e consciência, que são particularmente severas em pacientes com essas lesões. Tais pacientes exibem fala intacta, mas carecem da análise precisa do fluxo direto de informações a respeito de seu próprio corpo; a sua percepção da situação direta é freqüentemente defeituosa, mas eles não conseguem avaliar adequadamente os seus defeitos. Por essa razão, em pacientes com lesões profundas do hemisfério direito é particularmente comum encontrar-se evidência de desorientação no ambiente, ou de confusão e distúrbios de consciência direta, que o paciente procura ocultar por meio de sua fala intacta, tornando com isso a confusão ainda mais conspicua.

Nunca esquecerei um grupo de pacientes desse tipo com lesões profundas (tumores e aneurismas) do hemisfério direito que estavam sob meus cuidados e que exibiam uma severa perda de orientação direta no espaço e no tempo. Eles acreditavam firmemente que estavam simultaneamente em Moscou e em outra cidade. Sugeriam que tinham deixado Moscou e ido para a outra cidade, mas que, tendo feito isso, estavam ainda em Moscou, onde uma operação tinha sido realizada nos seus cérebros; não viam nada de contraditório nessas conclusões. A integridade dos processos verbo-lógicos nesses pacientes, que contrastava com o profundo distúrbio de sua autopercepção e de sua auto-avaliação diretas, levava a um característico desenvolvimento excessivo da fala, a verbosidade, que tinha o caráter de raciocínio oco e que mascarava os seus verdadeiros defeitos.

Esses defeitos ainda completamente inexplicados nos levam a um dos problemas fundamentais, a saber, o papel do hemisfério direito na cons-

ciência direta. Entretanto, em função de o estudo desse problema altamente importante ter sido até o momento negligenciado, nada mais podemos fazer neste ponto além de mencioná-lo. Ele será objeto de uma análise detalhada em uma série especial de artigos que estão sendo preparados para publicação.

Capítulo 6

Zonas Sensitivo-Motoras e Pré-Motoras e a Organização do Movimento

Até agora examinamos o funcionamento das zonas do córtex cerebral que formam a segunda unidade funcional do cérebro e que participam na recepção, na análise e no armazenamento de informações. Devemos agora voltar a nossa atenção para os sistemas do cérebro que preparam e levam a cabo as funções de movimento.

Nos estágios iniciais de desenvolvimento dos mamíferos, os sistemas corticais que preparam o organismo para o movimento não são tão claramente subdivididos em duas unidades, e uma única região *sensitivo-motora*, constituída por células aferentes (cinestésicas) e por células motoras propriamente ditas, pode ser discernida no córtex. Nos últimos estágios de desenvolvimento, nos primatas e, em particular, no homem, ocorreu uma diferenciação, e as duas partes do sistema funcionalmente único, uma para a preparação de movimentos e outra para levá-los a cabo, tornaram-se claramente separadas. As zonas posteriores do córtex sensitivo-motor, que fornecem a base cinestésica do movimento, se viram segregadas na região *pós-central*, mantendo as suas funções aferentes e formando uma parte da segunda unidade cerebral, enquanto que as zonas anteriores, que incluem as áreas *motoras* e *pré-motoras*, assumiram uma responsabilidade especial na organização eferente do movimento, e constituem uma parte da terceira unidade cerebral.

Visto que esse grupo de zonas como um todo continua como um sistema estruturalmente diferenciado, mas único, vinculado ao preparo e à execução de movimentos, examinaremos a sua organização funcional em um único capítulo, tratando primeiramente da parte aferente e posteriormente da porção eferente do sistema.

Zonas corticais pós-centrais e a organização aferente do movimento

As zonas pós-centrais (cutâneo-cinestésicas) se situam posteriormente ao sulco central e possuem a típica estrutura parvoceular e granular do segundo sistema cerebral. Nas zonas primárias dessa região (área 3 de Brodmann), como ocorre em todas as zonas de projeção, a camada IV aferente do córtex é predominante e exibe uma estrutura claramente somatotópica. É bem sabido que vias que veiculam impulsos dos membros inferiores contralaterais terminam nas partes superiores dessa zona, algumas delas atingindo a sua superfície medial, ao mesmo tempo que vias que transmitem impulsos dos membros superiores terminam na parte média dessa zona. Por outro lado, vias que carreiam impulsos da face, dos lábios e da língua alcançam a parte inferior dessa zona cortical. Essas projeções são de caráter funcional e não geométrico, já que quanto mais importante for uma região particular de receptores periféricos, maior será a necessidade de controle sobre os seus segmentos motores correspondentes, e maior será também a área ocupada por sua projeção nessas zonas corticais.

É claro que uma *lesão* local dessas regiões do cérebro deve causar a *perda* (ou *uma diminuição*) da *sensibilidade* nos segmentos correspondentes do corpo. Entretanto, embora este seja o resultado mais direto e óbvio de uma lesão desse tipo, ele não é de maneira alguma o único. Como já disse (e como voltarei a discutir novamente em um contexto especial), um *fluxo normal de impulsos aferentes cutâneo-cinestésicos é a base essencial do movimento*. Ele dá aos impulsos motores o seu necessário destino, que se perde em lesões das zonas corticais correspondentes.^A *Uma lesão das zonas corticais posteriores, pós-centrais, e de seus tratos, acarreta, assim, "paresia aferente"*, na qual a força potencial dos músculos permanece intacta mas o controle diferencial do membro é drasticamente reduzido, de modo que o paciente não consegue executar movimentos voluntários com a mão ou com o pé que perderam a sua sensibilidade cinestésica.^B

O mecanismo dessa *paresia aferente*, descrita originalmente por Foerster (1936), reside em que os impulsos motores não mais possuem um destino preciso, diferenciado, e não mais atingem os grupos musculares apropriados. Isto pode ser visto comparando-se os eletromiogramas dos músculos flexores e extensores de uma pessoa normal (Fig. 44a) com os de um paciente com uma lesão (tumor) da região pós-central (Fig. 44b). Os eletromiogramas ilustrados na Fig. 44 mostram claramente que no segundo caso os impulsos atingem simultaneamente o grupo de agonistas e o grupo de antagonistas, de modo que o movimento requerido não pode ocorrer.

Konabtropica - cada órbita
q. trazem estímulos f1

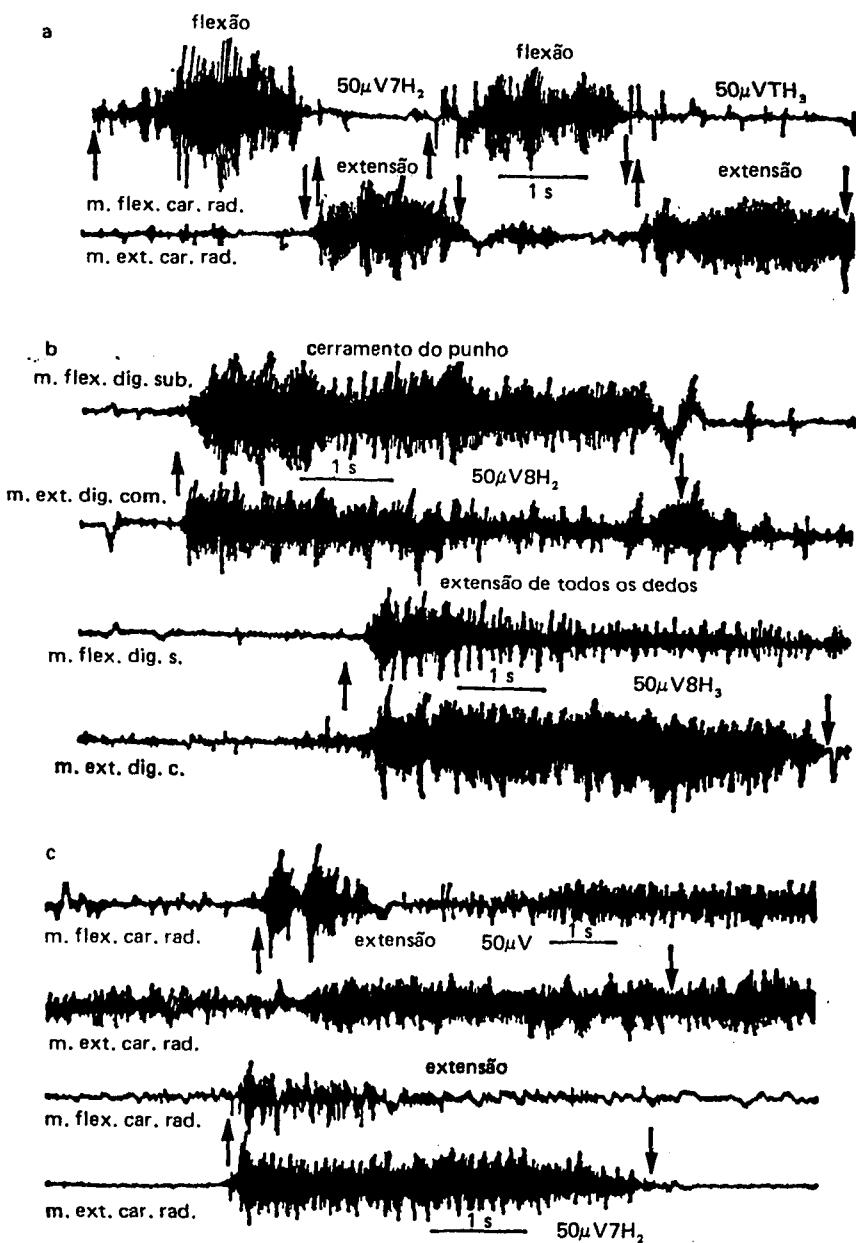


Fig. 44. Eletromiograma de movimentos de flexão e de extensão: (a) em um indivíduo normal; (b) em um paciente com um tumor da região pós-central do córtex; (c) no mesmo paciente, dois meses após cirurgia (segundo Zambran)

Como sucede com outras zonas modalmente específicas dessa unidade cerebral, zonas secundárias se superpõem ao córtex primário (de projeção) cutâneo-cinestésico. Essas zonas compreendem as áreas 1 e 5 de Brodmann e parte das áreas 7 e 40, nas quais, à semelhança das outras zonas secundárias, as camadas superiores do córtex começam a ocupar um lugar substancial; ao mesmo tempo, as áreas em pauta, embora preservando o seu caráter modalmente específico, perdem a organização somatotópica de suas partes. Os neurônios que as compõem respondem a estímulos mais complexos, e a estimulação das zonas cinestésicas secundárias do córtex evoca sensações mais gerais e disseminadas. Resultados característicos são também observados após uma lesão dessas zonas da região pós-central.

Distúrbios grosseiros de sensibilidade podem estar ausentes nesses casos, e a característica predominante pode ser um distúrbio de formas complexas de sensibilidade cutâneo-cinestésica, levando a incapacidade de sintetizar estímulos individuais em estruturas inteiras. Como resultado, em pacientes com uma lesão dessa zona cortical as formas mais complexas de *sensibilidade táctil* ativa é que são afetadas, acarretando defeitos que foram pormenorizadamente analisados em anos recentes por investigadores soviéticos (Ananev, 1959). O fenômeno que surge é análogo à agnosia óptica simultânea e à agnosia para objetos descritas quando tratamos da patologia das zonas secundárias do córtex occipital; tal fenômeno recebeu recentemente o nome descriptivo de *amorfossíntese* (Denny-Brown, 1951; 1958). Ele consiste em um distúrbio da capacidade de combinar impressões tátteis e cinestésicas isoladas em uma entidade única, e está evidentemente na base do fenômeno clínico, bem conhecido, denominado *aestereognosia* (incapacidade para reconhecer objetos pelo tacto), afetando, de regra, a mão contralateral ao foco.

Seria um erro supor que os distúrbios que surgem em lesões das zonas secundárias do córtex pós-central se limitam a desordens aferentes ou gnósticas. Uma característica essencial dessas zonas corticais é que uma lesão patológica delas reflete-se *invariavelmente no curso do movimento*.

Como disse acima, a execução organizada de um movimento voluntário (manipulação de um objeto) é, em grande medida, dependente do sistema de impulsos aferentes cinestésicos nos quais ela se baseia (Bernstein, 1947; 1967). Naturalmente, portanto, se as sínteses cinestésicas são perturbadas, a base aferente direta do movimento se perde, e o movimento organizado se torna impossível. Eis a razão pela qual em uma lesão das zonas secundárias do córtex cinestésico pós-central o paciente desenvolve uma forma característica de *apraxia aferente*, na qual a mão não recebe as necessárias sínteses aferentes (cinestésicas) e é incapaz de executar movimentos adequadamente diferenciados, trabalhando de uma

→ não consegue fazer movimento da informação que chega forma grosseira, que carece de fineza e precisão. As manifestações de apraxia aferente foram identificadas originalmente por Liepmann (1905; 1920), que as descreveu como “apraxia acro-cinestésica”, e subsequentemente por Kleist (1907; 1911), Pick (1905), Monakow (1910; 1914), Brun (1921) e Sittig (1931), mas a melhor de todas as descrições foi fornecida por Foerster (1936), que mostrou claramente que a mão de um paciente com uma lesão das zonas secundárias da região pós-central é privada de sua complexa aferentação sintética e é incapaz de se adaptar adequadamente ao caráter de um objeto, de forma que os movimentos de um paciente desse tipo perdem a sua natureza diferenciada. O caráter específico dos movimentos do que Foerster descreveu como uma “mão-em-pá”, que segura uma agulha e um objeto grande exatamente da mesma maneira, pode ser visto claramente na Fig. 45, que ilustra alterações de movimento devidas a lesões da região pós-central.

Esses distúrbios poderiam logicamente ser denominados “apraxia postural” ou “apraxia cinestésica aferente” (Luria, 1963; 1969a; 1969c) e

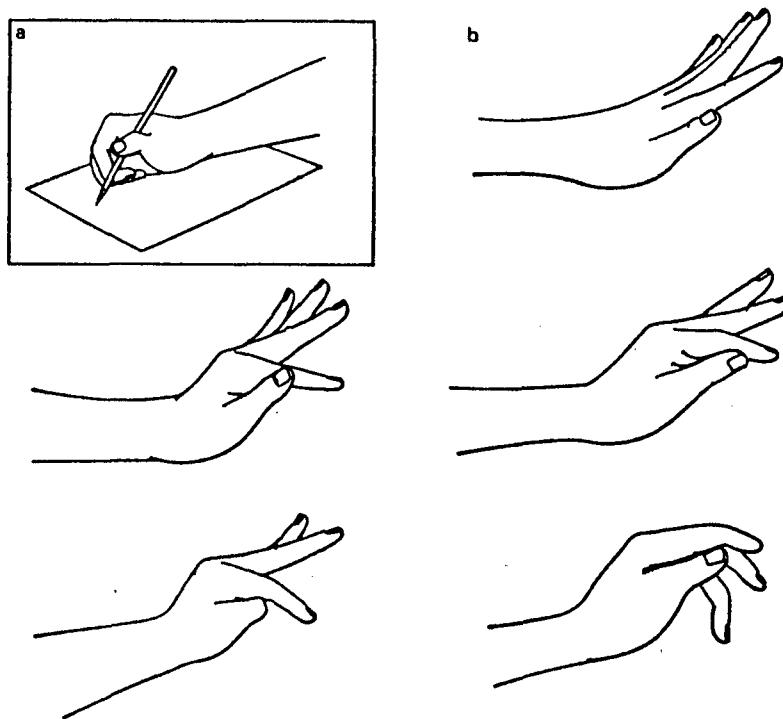


Fig. 45. Disturbio de movimentos da mão em casos de lesão da região pós-central (segundo Foerster): (a) disturbio de movimentos finos durante o ato de escrever; (b) o fenômeno de ataxia estática.

escrita a partir de ditado

I	I	(manto) khalet	(grande) bol'shol
m	n	xanom	даньшоу

к *х* *ханам* *хагам* *ханэт* *хадэт* *ханум* *хагум*

khanat
khadet
bon'shol
bon'shol

paciente Gur. sétima série lesão da região parietal esquerda
do primeiro grau

(vagão de trem) (mesa) (carteira de escola)
vogon stol parte

вагон *стол* *напм*

Баг *Стол* *напма*
Баг *стол* *напма*

vagod stol parte

paciente Vos. segunda série lesão da região parietal esquerda
do segundo grau

(mesa) (elefante) (pavilhão)
stol sion palata

стол *слон* *палата*

стол *слон* *палата*
стол *слон* *палата*

paciente Leb. sétima série lesão da região paríeto-temporal esquerda
do primeiro grau

Fig. 46. Escrita à mão de pacientes com afasia motora aferente.

encarados como evidência digna de confiança de uma lesão das zonas secundárias do córtex cinestésico pós-central. Entretanto, um fator essencial demanda exame especial.

Se uma lesão das zonas secundárias (cinestésicas) da região pós-central afetar as zonas inferiores dessa região do hemisfério esquerdo (dominante),

isto é, a região de organização secundária da sensibilidade cinestésica de face, lábios e língua, a apraxia cinestésica pode-se manifestar de um modo especial na organização de movimentos do aparelho da fala, levando à desordem característica da fala que recebeu o nome de *afasia motora aferente* (Luria, 1962; 1964; 1969c; 1970a).

O aspecto básico dessa síndrome é a incapacidade para determinar imediatamente as posições dos lábios e da língua necessárias para a articulação dos sons requeridos da fala. Pacientes com lesões maciças dessa região não sabem em que posição colocar a língua e os lábios a fim de pronunciar os sons necessários; aqueles com uma forma menos intensa desse distúrbio começam a confundir somente *articulemas semelhantes* (que diferem em apenas um aspecto), podendo substituir articulações palato-glóssicas, de forma a pronunciar "d" como "l", ou confundir articulações labiais semelhantes, pronunciando "b" ou "p" como "m". A substituição desses sons de propriedades acústicas diferentes, mas semelhantes em sua articulação, fornece evidência firme para o diagnóstico de lesões das zonas pós-centrais inferiores do hemisfério esquerdo (Vinarskaya, 1971).

Formas especiais de *distúrbios da escrita*, envolvendo a *substituição de articulemas semelhantes*, constituem resultados secundários (sistêmicos) característicos desse defeito. O paciente pode escrever "khadat" ou "khanat", em vez de "khalat" ou "snot" ou "slon" em lugar de "stol" (Fig. 46). Esse tipo de substituição de sons com *articulação* semelhante diferencia tais pacientes daqueles com lesões da região temporal esquerda, cujo defeito de escrita consiste predominantemente em confusão entre *fonemas* semelhantes.

Todas as desordens acima descritas são o resultado de um distúrbio da *base aferente do movimento*. Elas constituem uma forma de patologia de movimentos em lesões cerebrais locais, e diferem claramente do outro tipo dessa patologia, que se associa à lesão das zonas pré-motoras, e não pós-centrais, do cérebro.

Zonas pré-motoras do córtex e a organização eferente do movimento

As zonas pós-centrais do córtex, que acabamos de discutir, exercem uma influência ajustadora ou moduladora sobre as zonas primárias, de projeção, do córtex motor. Essas zonas, que se situam no giro pré-central e que contêm o sistema poderosamente desenvolvido de células piramidais gigantes na camada V eferente do córtex, são a origem do trato motor piramidal que veicula impulsos até os cornos anteriores da medula espinal, a partir de onde seguem impulsos para os grupos musculares correspondentes. As zonas em pauta possuem uma estrutura somatotópica claramente definida, como as correspondentes zonas sensoriais (cutâneo-cinestésicas) gerais do giro pós-central, estando as primeiras sob a constante

influência das segundas, o que tem como consequência o fato de que a estrutura dos impulsos motores gerados nas primeiras é subordinada às estruturas dinâmicas de excitação formadas nas zonas pós-centrais do cérebro.

As zonas aferentes, pós-centrais, entretanto, não são o único sistema que exerce uma influência regulatória, moduladora, sobre o giro pré-central.

É bem sabido que a estrutura do movimento voluntário não repousa apenas sobre a base aferente, cinestésica, que é essencial para conferir ao movimento a *composição* de impulsos requerida. O movimento é sempre um processo com um *curso temporal* e demanda uma *cadeia contínua de impulsos intercambiantes*. Nos estágios iniciais de formação de qualquer movimento essa cadeia deve consistir em uma série de impulsos isolados; com o desenvolvimento de habilidades motoras os impulsos individuais são sintetizados e combinados em *estruturas cinestésicas integrais* ou *melodias cinestésicas*, quando um único impulso é suficiente para ativar um *estereótipo dinâmico* completo de elementos automaticamente intercambiantes. A produção de um tal estereótipo dinâmico é a essência da formação de uma habilidade motora, que, como resultado de treinamento, pode adquirir o mesmo caráter automático que tinha estado previamente associado apenas ao automatismo instintivo elementar efetuado ao nível subcortical ou, como Bernstein (1947; 1967), o fundador da fisiologia do movimento, o chama, o nível de *sinergismos motores*.

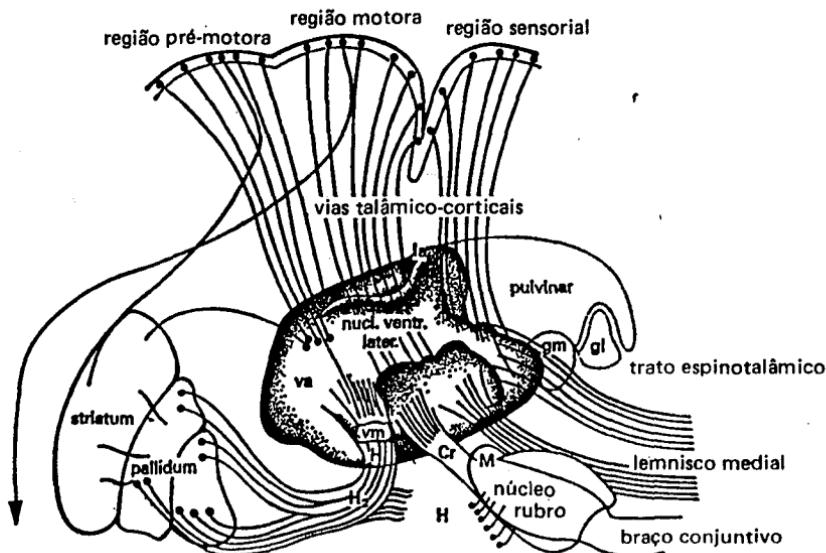


Fig. 47. Diagrama de conexões de níveis subcorticais e corticais responsáveis por buscas sensoriais e motoras (segundo Papez e outros).

Acima do sistema de sinergismos subcorticais, que é poderosamente desenvolvido em vertebrados inferiores e que incorpora as estruturas do tálamo e os núcleos motores subcorticais (o sistema talâmico-estriado), estão agora superpostos os sistemas do córtex cerebral, os mais importantes dos quais, no que diz respeito ao ponto que estamos considerando, são as zonas pré-motoras, cujas conexões são mostradas esquematicamente na Fig. 47.

A região pré-motora (áreas 6 e 8 de Brodmann) é a sede do mecanismo que se superpõe ao nível subcortical do sistema espinal e também aos sistemas corticais do giro pré-central. Em sua estrutura ela retém claramente o caráter do *córtex motor* e seu estriamento vertical, mas difere da área motora primária no que diz respeito ao poderoso desenvolvimento das células piramidais pequenas das camadas II e III, que confere a ela a estrutura típica das zonas corticais secundárias.

Uma característica essencial é o fato de que a zona pré-motora se torna poderosamente desenvolvida somente nos últimos estágios da evolução dos mamíferos. Enquanto que em macacos inferiores a área motora primária (área 4) é nitidamente predominante e as zonas corticais pré-motoras (área 6) ocupam apenas um lugar insignificante, no homem essas relações são invertidas, e o córtex pré-motor ocupa agora a maior parte da região pré-central.

Essas relações cambiantes ao longo da filogênese, com o aumento do tamanho relativo das zonas pré-motoras, são mostradas com clareza na Tabela 5.

Tabela 5 Alterações na área relativa das regiões pré-central (motora) e pré-motora em estágios subsequentes da evolução de mamíferos superiores (segundo o Instituto do Cérebro de Moscou)

	<i>Área da região pré-central em porcentagem da área total do córtex</i>	<i>Área do córtex motor primário (área 4) em porcentagem da área total da região pré-central</i>	<i>Área do córtex pré-motor (área 6) em porcentagem da área total da região pré-central</i>
Sagui	5,5	79	21
<i>Cercopithecus</i>	8,3	69	31
Chimpanzé	7,6	29,8	70,2
Homem	8,4	12	88

Um exame dessa tabela revela claramente a crescente importância das zonas secundárias do córtex motor (a área pré-motora) na organização

de movimentos habilidosos humanos cada vez mais complexos. Informações importantes acerca da maneira pela qual essas zonas participam de funções motoras são fornecidas por análises anatômicas, fisiológicas e clínicas.

Estudos morfológicos mostraram que a distribuição de células varia de uma camada para outra do córtex motor. Segundo o Instituto do Cérebro de Moscou, na área motora primária (área 4 de Brodmann) um número muito maior de células se concentra na camada V cortical (a camada efetora), enquanto que há, comparativamente, poucas células nas camadas II e III (as camadas associativas). Entretanto, nas zonas secundárias, pré-motoras, do córtex motor (área 6 de Brodmann) o número de células nas camadas superiores do córtex aumenta nitidamente, e o número de células nas mesmas camadas nas ainda mais complexas zonas corticais terciárias (área 10 de Brodmann) é ainda maior. Esses resultados, que são resumidos na Tabela 6, demonstram com clareza essa situação e refletem o crescente papel das zonas pré-motoras, e das pré-frontais, na organização dos complexos comportamentos motores humanos.

Tabela 6 Número total de células em camadas individuais das zonas primárias, secundárias e terciárias do córtex motor humano (em milhões) (segundo o Instituto do Cérebro de Moscou)

	<i>Número total</i>	<i>Camadas II-III</i>	<i>Camada IV</i>	<i>Camada V</i>
Área 4	520	30		10,6
Área 6	511	275		80,6
Área 10	917	386	94	177

Essas hipóteses são igualmente confirmadas por achados fisiológicos. A estimulação do córtex pré-motor se espalha por áreas relativamente grandes do córtex e evoca movimentos integrados incorporando sucessivamente rotação dos olhos e da cabeça, seguida por rotação do tronco para o lado oposto e por movimentos de agarrar das mãos. Crises epilépticas adversativas desse tipo são causadas por fatores (cicatrizes, por exemplo) que produzem irritação permanente na região pré-motora¹.

1. Woolsey (1958) supõe que a zona pré-motora preserva os mesmos princípios de organização funcional que a zona motora; a única diferença é que, na zona pré-motora, estão representadas partes proximais das extremidades, enquanto que na zona motora há uma representação das partes distais. Deve-se notar, entretanto, que essa idéia da identidade dos princípios de organização de zonas motoras e pré-motoras ainda não está estabelecida para o caso do córtex cerebral humano.

De acordo com esses dados o córtex pré-motor é a sede do sistema adaptado para a *integração de impulsos eferentes (motores) no tempo*. Enquanto que as zonas corticais pós-centrais são responsáveis pela *distribuição espacial de impulsos motores*, as zonas pré-motoras, sobre a base de sinergismos motores a níveis inferiores, são responsáveis pela *conversão de impulsos motores individuais em melodias cinéticas consecutivas*, e introduzem, assim, um segundo componente essencial na organização de habilidades motoras complexas.

Neste ponto já podemos descrever os sintomas que surgem em pacientes com lesões das zonas pré-motoras. As clássicas observações de Fulton (1935; 1943), e, mais tarde, as de outros neurologistas (Foerster, 1936; Kleist, 1934), bem como uma série de minhas próprias investigações levadas a cabo em 1943 (publicadas em 1947, 1962, 1963, 1969c e 1970a), mostraram que lesões do córtex pré-motor não acarretam nem paralisia nem paresia dos membros contralaterais. O sintoma básico que surge nesses casos é um nítido *distúrbio de movimentos habilidosos*, que *não mais são executados suavemente*, cada componente do movimento habilidoso requerendo agora o seu próprio impulso isolado. Clinicamente, a caligrafia do paciente se altera e cada um dos traços de uma letra demanda um esforço especial; a datilógrafa perde a rapidez e a suavidade de seu trabalho, o músico não consegue tocar uma melodia suavemente e o operário especializado é incapaz de levar a cabo automaticamente o sistema sucessivo de operações que constituem um ato motor habitual.

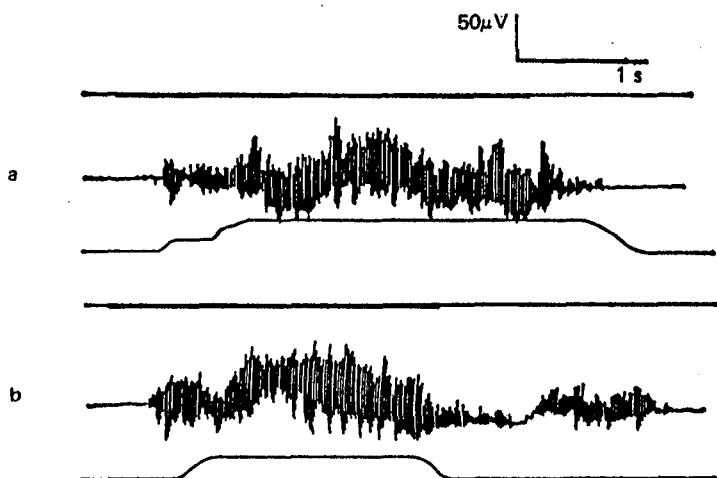
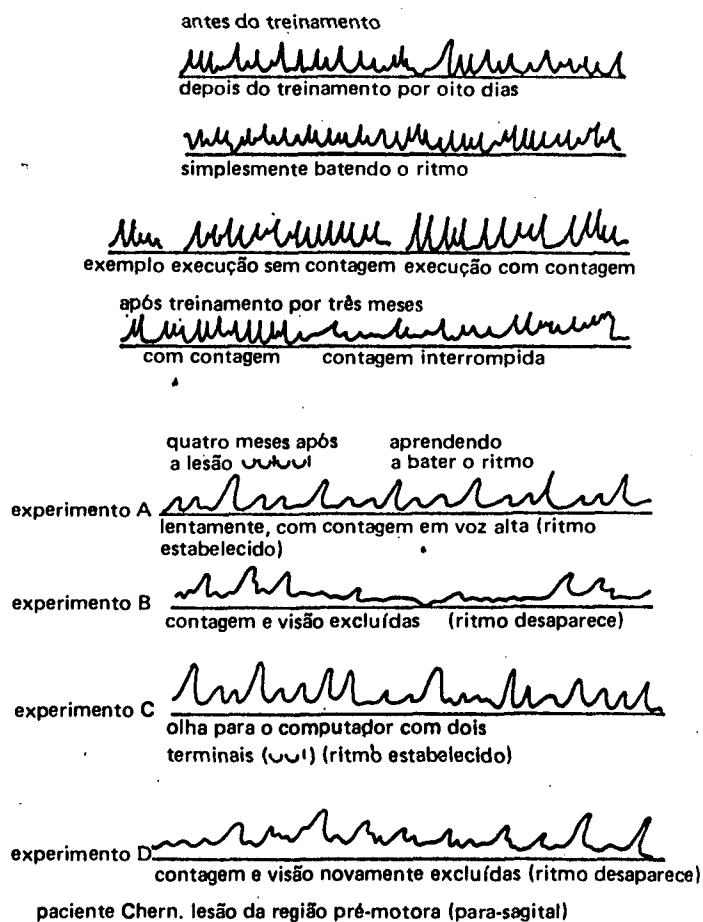


Fig. 48. Eletromiograma e mecanograma patológicos em lesões da área pré-motora: (a) distúrbio da iniciação do movimento (dificuldade na ativação); (b) distúrbio do término do movimento (inércia patológica) (segundo Iospha e Homskaya).



exemplo



Exemplos de execução defeituosa



Fig. 49. Inércia de estereótipos motores elementares durante a execução de testes gráficos por pacientes com lesões da região pré-motora.

Do ponto de vista fisiológico, o processo suave de sucessão de inervações e desnervações se perde nesse defeito, e os impulsos eletromiográficos que levam à iniciação do movimento se tornam patologicamente protraídos e não podem ser suspensos no momento correto (Fig. 48). O defeito se manifesta externamente, em testes neuropsicológicos, como uma incapacidade do paciente para executar um movimento complexo que requeira uma sucessão suave de inervações, ou uma passagem de um componente do movimento para o próximo; dessa forma, os fenômenos conhecidos pelo clínico como "*inércia de estereótipos motores*" (Fig. 49) aparecem. Esses fenômenos podem ser vistos de forma particularmente clara se o paciente com uma lesão da região pré-motora for solicitado a bater um ritmo complexo, como por exemplo duas batidas fortes seguidas por três fracas (do tipo -- ... -- ...). Em tais casos o paciente não consegue passar suavemente de duas batidas para três, ou de batidas fortes para fracas, e o seu ritmo assume um caráter descontínuo e desautomatizado. A estrutura -- ... é substituída ou por -----, ou por -----, e a melodia cinética se desintegra (Luria, 1963; 1966a; 1966b; Semernitskaya, 1945).

Se a lesão da área pré-motora estiver mais profundamente situada, encontra-se um novo sintoma de considerável importância teórica e diagnóstica. A função inibidora e moduladora do córtex pré-motor em relação às estruturas subcorticais inferiores (os gânglios motores da base) é abolida, de modo que uma vez iniciado um elemento de um movimento ele não mais é inibido no momento certo e prossegue não coibido. O movimento assume um caráter "cíclico", para usarmos a descrição fornecida por Bernstein (1947), e o fenômeno largamente conhecido como *perseverança motora elementar* se desenvolve. Se se pede ao paciente que desenhe uma certa forma, como por exemplo um círculo, ele começa facilmente a fazê-lo, mas não consegue parar no momento certo e prossegue repetindo seguidamente o movimento. Dois exemplos desses distúrbios motores são fornecidos nas Figs. 50 e 51: um deles (Fig. 50) foi observado em um paciente no qual a punção da área pré-motora revelou uma hemorragia situada profundamente, enquanto que o outro (Fig. 51) foi notado em um paciente com edema pós-operatório que surgiu após a remoção de um tumor extracerebral (meningioma) da área pré-motora. As perseverâncias motoras que acabei de descrever foram claramente muito severas quando maior era o edema, enquanto que nos dias subsequentes, à medida que o edema regredia, elas desapareceram gradualmente.

Esses distúrbios se manifestam com maior clareza no membro superior contralateral ao foco, mas em pacientes com uma lesão da zona pré-motora do hemisfério esquerdo (*dominante*) eles perdem completamente o seu

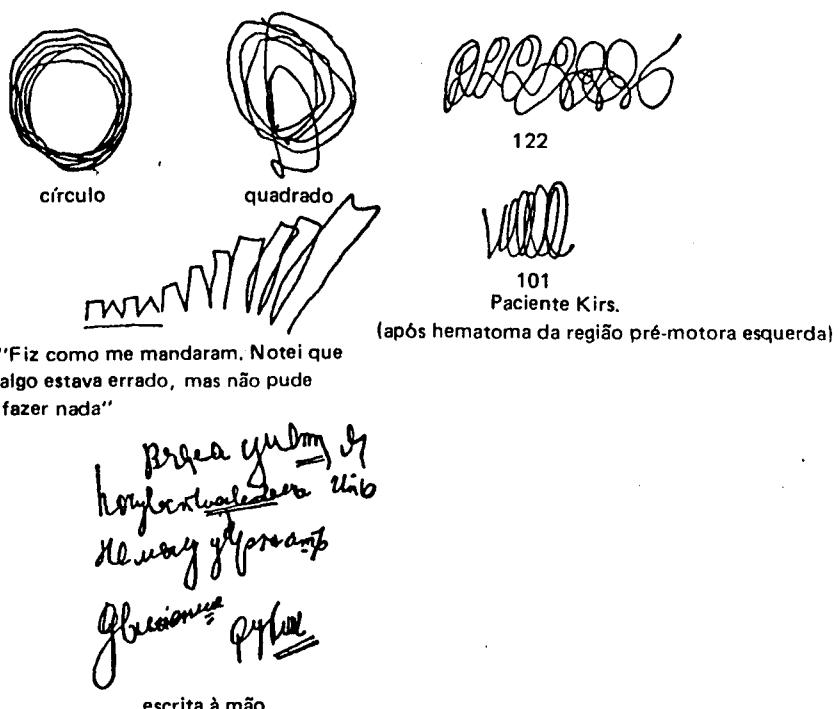


Fig. 50. Movimentos compulsivos durante as atividades de desenhar e de escrever em um paciente com um hematoma da região pré-motora esquerda: a) desenhos e números; b) escrita.

caráter somatotópico e se refletem na função de *ambos os membros superiores*.

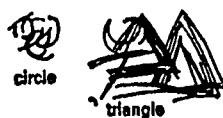
Em todos esses casos, é nítido que tanto a *intenção* de executar o movimento como o *plano geral* de sua execução permanecem intactos, mas a execução concreta do movimento se torna liberta do efeito restritivo do programa e se perde todo o controle sobre ela.

Devemos agora examinar um sintoma de fundamental importância. Em casos nos quais a lesão afeta as *zonas inferiores* da área pré-motora do hemisfério esquerdo (dominante) os fenômenos de distúrbio da passagem suave de um elemento motor para outro e o aparecimento de perseveranças motoras patológicas que acabei de descrever começam a se evidenciar mais na fala do paciente do que no movimento de suas mãos, dando lugar, assim, a um fenômeno característico que prefiro chamar de *afasia motora eferente (ou cinética)* (Luria, 1947; 1962; 1966a; 1966b; 1966c; 1966d; 1970a). Em contraste com a *afasia aferente (cinestésica)*

a

Paciente Ivanov (5180)

segundo dia pós-operatório

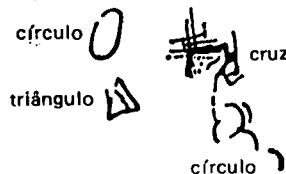


terceiro dia pós-operatório

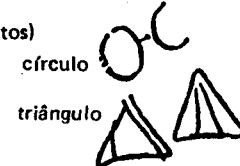


quarto dia pós-operatório

(perto do fim do experimento, após 15 minutos)

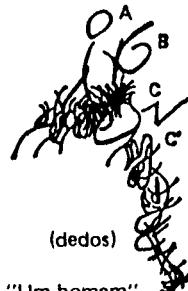


quinto dia pós-operatório



b

segundo dia pós-operatório



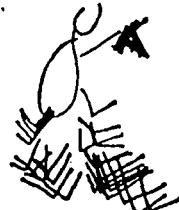
"Um homem"

- A. desenha cabeça e tronco
 B. desenha um segundo homem
 C. desenha linhas estereotipadas
 C'. com o papel se movendo

terceiro dia pós-operatório



quarto dia pós-operatório



quinto dia pós-operatório



"Um homem"

Fig. 51. Desempenho motor no período pós-operatório (remoção de um meningioma da área pré-motora): (a) cópia de formas (dois a cinco dias após a cirurgia); (b) desenho de um homem (mesmos dias); (c) desenho de formas e de um homem no sétimo dia após a cirurgia.

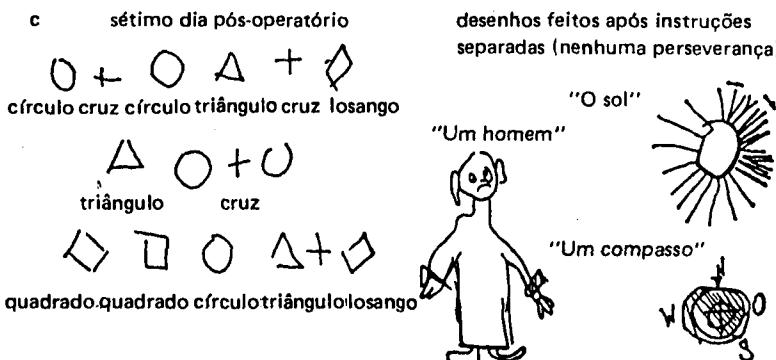


Fig. 5.1 (Continuação).

acima descrita, nessa condição a descoberta das articulações requeridas e a pronunciação de sons individuais, isolados, da fala não apresentam dificuldades apreciáveis para os pacientes.

O distúrbio se torna evidente quando tais pacientes têm de *passar de uma articulação para outra* (como durante a pronunciação de uma palavra polissilábica ou de uma combinação de palavras). Nesse caso o processo de desnervação do articulema precedente e a passagem suave para o próximo articulema estão profundamente perturbados, surgem sinais de *inércia patológica de uma articulação existente*, e a pronunciação suave de uma palavra polissilábica se torna impossível. Em uma tentativa para pronunciar a palavra "mukha" o paciente articula apropriadamente a primeira sílaba (labial) "mu", mas não consegue mudar para a sílaba seguinte (retroglossolaríngea) "kha", e, em lugar da palavra solicitada, ele consegue apenas dizer: "mu... m... m... mu... ma". Esse distúrbio da organização cinética de articulações é a base da forma de afasia motora descrita originalmente por Broca (1861a; 1861b), que difere acentuadamente quanto aos seus mecanismos fisiológicos da afasia motora aferente "apráxica" que descrevi.

Distúrbios desse tipo são encontrados não apenas na linguagem falada de pacientes com lesões das zonas inferiores da região pré-motora esquerda, mas também em sua escrita, na qual a ordem dos elementos se perde e a transição suave de um componente de uma palavra para outro, bem como a retenção da seqüência requerida, são impossíveis, e na qual a *perseverança patológica de uma palavra uma vez escrita* é evidente, de sorte que esses pacientes não conseguem escrever corretamente (Fig. 52).

pi nu AK	mu My MK	sa ce KA	re pe KI	mu My Ku	va ba ky
sk	mk	ka	ku	kn	ku
(pedaço)	(arroz)	(bola)			(casa)
tom	ris	shar			dom
tom	puc	wap			dom
PAK	KAK	shko	ARK		
sak	kak	shko	dkk		

paciente Vav. Lesão da região fronto-temporal esquerda, 2 meses após a injúria

(nariz) nos	(dente) zob	(suco) cok	(sono) son
Hoc	zoc	hoc	coc
nos	zos	vos	sos

paciente Dim. Lesão da área de fala anterior, 2 meses após a injúria

mi me	cho re	su si	ku ky	pu ky	pa ky
mi	ch	s	ku	ky	ky
			ku	ky	ky
			ku	ky	ky
			ku	ky	ky

paciente Plotn. Lesão da região fronto-temporal esquerda, 2 meses após a injúria

Escrevendo silenciosamente:

(aço) star	(balsa) plot	com uma imagem visual do objeto:
man	nam	
car	kar	
at	at	
n	m	pot
pl	pt	

Palavra falada em voz alta

carro star nam plot

paciente Is. Segunda série do segundo ciclo. Lesão da área de Broca. Afasia motora

Escrevendo silenciosamente

oko	oko	oko
onko	oko	onko
onko	oko	onko

Escrevendo uma palavra falada em voz alta

okno

okno (janela)

paciente Min. Engenheiro. Lesão da área de fala direita (indivíduo canhoto). Afasia motora

Fig. 52. Escrita à mão de paciente com afasia motora eferente (cinética).

O estudo das funções das zonas corticais pré-motoras fornece, assim, a possibilidade de uma compreensão clara dos mecanismos de um dos mais complexos fenômenos clínicos, a saber, o distúrbio do aspecto motor da fala.

Capítulo 7

Os Lobos Frontais e a Regulação da Atividade Mental

Com a descrição das funções do córtex motor, nós, na verdade, iniciamos a análise pormenorizada da organização funcional da terceira unidade principal do cérebro, unidade essa responsável pela programação, pela regulação e pela verificação da atividade humana.

Eu disse acima que os lobos frontais do cérebro, e, em particular, as suas formações terciárias (que incluem o córtex pré-frontal), foram as últimas partes dos hemisférios cerebrais a serem formadas, e que, de muito pouco desenvolvidos em animais inferiores, eles passam a ser apreciavelmente maiores em primatas, e no homem ocupam até um quarto da massa total dos hemisférios cerebrais, apesar de não atingirem a maturidade na criança até a idade de quatro a sete anos.

Já disse também que as zonas pré-frontais, ou o córtex granular frontal, consistem inteiramente em células das camadas superiores (associativas) do córtex, que elas possuem as mais ricas conexões tanto com as partes superiores do tronco cerebral e estruturas talâmicas (Fig. 15) como com todas as outras zonas corticais (Fig. 16), e que elas se superpõem, assim, não apenas às zonas secundárias do córtex motor mas também, na verdade, a todas as demais formações do cérebro. Elas mantêm, dessa forma, conexões bilaterais tanto com as partes inferiores da formação reticular, que modula o tono cortical, como também com as formações da segunda unidade cerebral que são responsáveis pela recepção, pela análise e pelo armazenamento de informações; essas conexões capacitam as zonas pré-frontais a controlar tanto o estado geral do córtex cerebral como o curso das formas fundamentais de atividade mental humana.

Em vista dessas duas importantes funções dos lobos frontais, é perfeitamente lógico encarar essas estruturas como *zonas terciárias* do sistema límbico, por um lado, e do córtex motor, por outro. Essas funções também

nos habilitam a entender o importante papel dos lobos frontais na regulação da vigília e no controle das formas mais complexas de atividade humana dirigida a metas. Examinaremos agora, separadamente, essas duas funções dos lobos frontais.

A função dos lobos frontais na organização do comportamento foi estudada de perto por inúmeros pesquisadores. O seu papel na organização do comportamento animal foi objeto das clássicas investigações de Bekhterev (1905-7), Pavlov (1912-13; publicado em 1949a; 1949b), Anokhin (1949), Bianchi (1895; 1921); Franz (1907), Jacobsen (1935), Malmo (1942), Pribram (1954-60), Rosvold (1956-9), Mishkin (1955-8), e outros. O papel dos lobos frontais no comportamento humano foi analisado e investigado por Harlow (1968), Welt (1888), Khoroshko (1912; 1921), Feuchtwanger (1923), Kleist (1934), Brickner (1936), Rylander (1939), Hchb (1945), Halstcad (1947), Denny-Brown (1951), Luria (1962; 1963; 1966a; 1966b), Luria e Homskaya (1963; 1966), e outros. Resumirei agora brevemente os resultados de nossas investigações.

Os lobos frontais e a regulação dos estados de atividade

Para que qualquer processo mental ocorra, é necessário um certo nível de tono cortical, e este tono cortical deve ser modificado de acordo tanto com a tarefa que deve ser realizada, como com o estágio da atividade alcançado. A primeira função importante do lobo frontal é regular esse estado de atividade.

Mencionei acima que todo estado de expectativa ativa determina características ondas lentas nas regiões frontais do cérebro, que Grey Walter descreveu como "ondas de expectativa" (Fig. 19), e que toda operação intelectual ativa leva ao aparecimento de um grande número de pontos excitados simultaneamente funcionantes (Fig. 20). Esses fatos estão, evidentemente, intimamente relacionados ao papel ativador da fala, que formula o problema ou provê a concentração especial necessária para algumas formas de atividade intelectual.

Pode-se naturalmente esperar que esse *aumento no tono cortical resultante da formulação do problema* esteja perturbado em pacientes com uma lesão patológica do córtex frontal, e que um *distúrbio da ativação baseada na fala* seja um dos principais resultados de uma *lesão do lobo frontal*.

Essa foi a conclusão a que chegaram Homskaya e seus colaboradores após longas pesquisas (Homskaya, 1960; 1961; 1965; 1966a; 1972; Artemeva e Homskaya, 1966; Butanovskaya e Homskaya, 1966; Ioshpa e Homskaya, 1966; Simernitskaya e Homskaya, 1966; Simernitskaya, 1970). Examinaremos sucintamente uns poucos achados desse grupo.

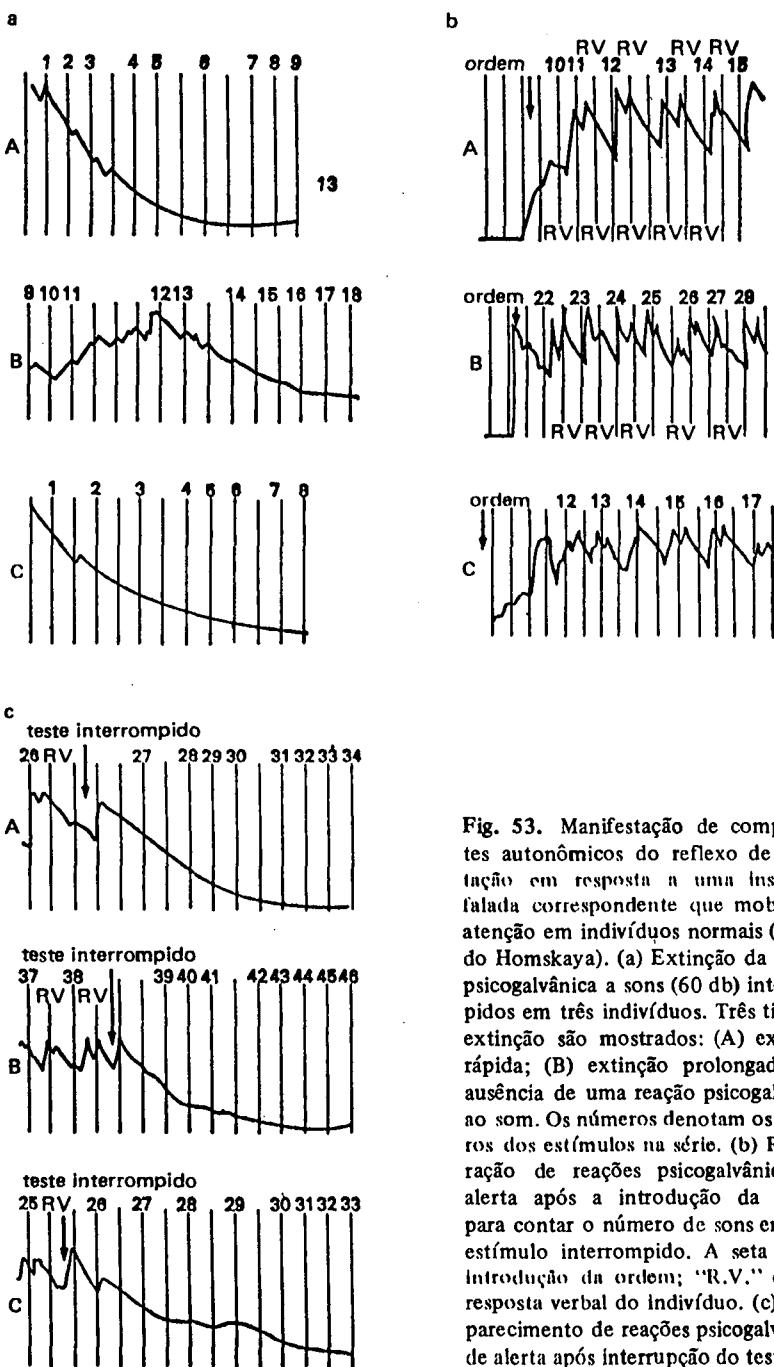


Fig. 53. Manifestação de componentes autonômicos do reflexo de orientação em resposta a sons (60 db) interrompidos em três indivíduos. Três tipos de extinção são mostrados: (A) extinção rápida; (B) extinção prolongada; (C) ausência de uma reação psicogalvânica ao som. Os números denotam os números dos estímulos na série. (b) Restauração de reações psicogalvânicas de alerta após a introdução da ordem para contar o número de sons em cada estímulo interrompido. A seta indica introdução da ordem; "R.V." denota resposta verbal do indivíduo. (c) Desaparecimento de reações psicogalvânicas de alerta após interrupção do teste.

Sabe-se que qualquer tarefa que esteja associada ao aparecimento de um reflexo de orientação e que requeira ativação evoca alterações autonômicas, representadas por constrição dos vasos sanguíneos periféricos e dilatação dos vasos da cabeça (Sokolov, 1958; Vinogradova, 1959a; 1959b), e um reflexo psicogalvânico. Esse reflexo continua até que o indivíduo

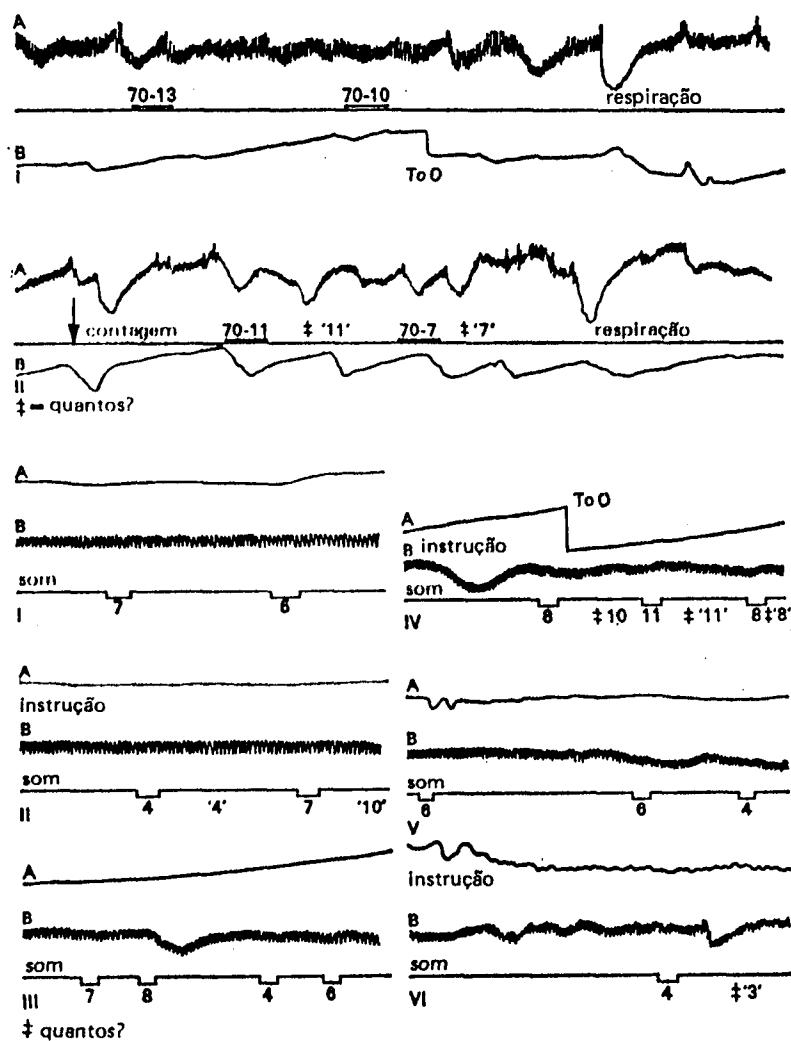


Fig. 54. Regulação de componentes autonômicos do reflexo de orientação pela ordem dada "conte os sons" em pacientes com lesões das zonas (A) posteriores e (B) frontais do cérebro (segundo Homskaya).

se acostume com o estímulo, e desaparece após a interrupção ou a execução bem-sucedida da tarefa (Fig. 53).

Esse aparecimento de componentes autonômicos do reflexo de orientação evocado por uma instrução falada é preservado em todos os pacientes com lesões das zonas posteriores do cérebro (Fig. 54a); entretanto, em pacientes com lesões das zonas pré-frontais (e, em particular, das zonas mediais do córtex frontal) ele ou se torna muito instável, ou deixa completamente de se manifestar (Fig. 54b). Isto indica um fato importante: *os lobos frontais participam na regulação dos processos de ativação que estão na base da atenção voluntária.*

Fatos semelhantes são revelados por meio da utilização de métodos *eletrofisiológicos*. Em condições normais a apresentação de qualquer tarefa complexa que demande atenção aumentada evoca alterações na atividade elétrica do cérebro que foram descritas como "dessincronização" ou "depressão do ritmo alfa". Em tais casos as ondas elétricas com uma freqüência de 8-10 ciclos por segundo, conhecidas como ritmo alfa, são deprimidas, enquanto que as ondas mais rápidas se exacerbam.

Essas alterações no espectro de freqüência do eletrencefalograma que surgem em resposta a qualquer instrução falada que requeira atenção aumentada (por exemplo, em resposta à ordem para contar o número de sinais, para procurar detectar alterações em sinais, e assim por diante) se manifestam em todo indivíduo normal e também, até certo ponto, em todo paciente com uma lesão das zonas posteriores do córtex (Fig. 55a). Entretanto, como Baranovskaya e Homskaya (1966a) mostraram, essas alterações no espectro de freqüências do eletrencefalograma, que ainda ocorrem em pacientes com lesões das zonas posteriores do cérebro (Fig. 55b), ou *estão ausentes* em pacientes com lesões das zonas frontais do cérebro, ou são altamente instáveis e desaparecem rapidamente (Fig. 55c).

Estudos eletrofisiológicos em anos recentes descobriram ainda outro indicador importante e objetivo de ativação cortical. Como Genkin (1962; 1963; 1964) mostrou, a estrutura das ondas alfa de uma pessoa normal, em estado de repouso, flutua periodicamente: a relação entre as frentes ascendente e descendente das ondas alfa varia (o comprimento da frente ascendente às vezes excede o da descendente, às vezes o iguala e às vezes é menor que ele), e essas flutuações são de caráter regular e se seguem uma à outra em ciclos que duram de seis a sete segundos. Entretanto, assim que a atenção do indivíduo é ativada (se, por exemplo, ele é confrontado com um problema intelectual difícil), essa flutuação característica na assimetria das frentes ascendente e descendente do ritmo alfa é drasticamente alterada (Fig. 56a). Esse distúrbio da periodicidade no índice de

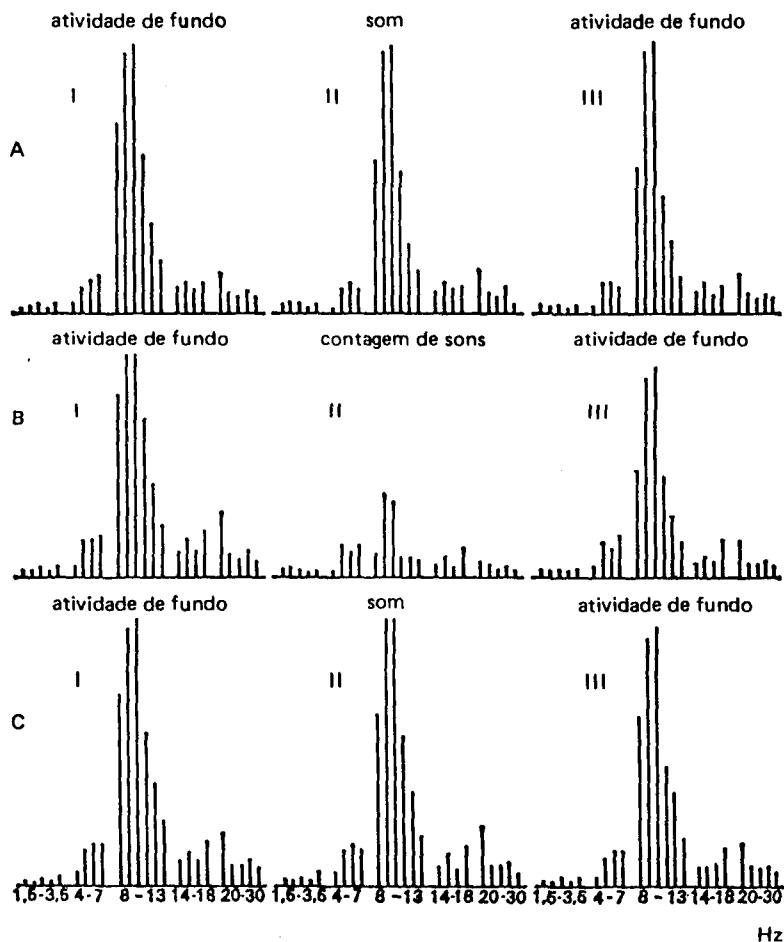


Fig. 55. Alterações no espectro de freqüências da atividade elétrica sob a influência de uma instrução falada que causa mobilização de atenção: (a) em um indivíduo normal; (b) em pacientes com lesões das zonas posteriores do cérebro; (c) em pacientes com lesões do lobo frontal (segundo Homskaya e Baranovskaya). (a) espectro de freqüências do EEG em repouso (1) c durante a ação de sons indiferentes (2); (b) o mesmo em repouso (1) e durante a contagem de sons em resposta à ordem (2); (c) alterações no espectro de freqüências do EEG em relação à atividade de fundo, tomada como 100 por cento. Linha interrompida: resposta a sons indiferentes; linha contínua: resposta a sons informativos (ação de uma ordem para contar os sons).

flutuação das ondas alfa fornece, assim, *um novo e objetivo indicador de ativação cortical*.

Uma descoberta extremamente importante feita por Homskaya e Arte-meva (Artemeva e Homskaya, 1966; Homskaya, 1972) foi a de que esse

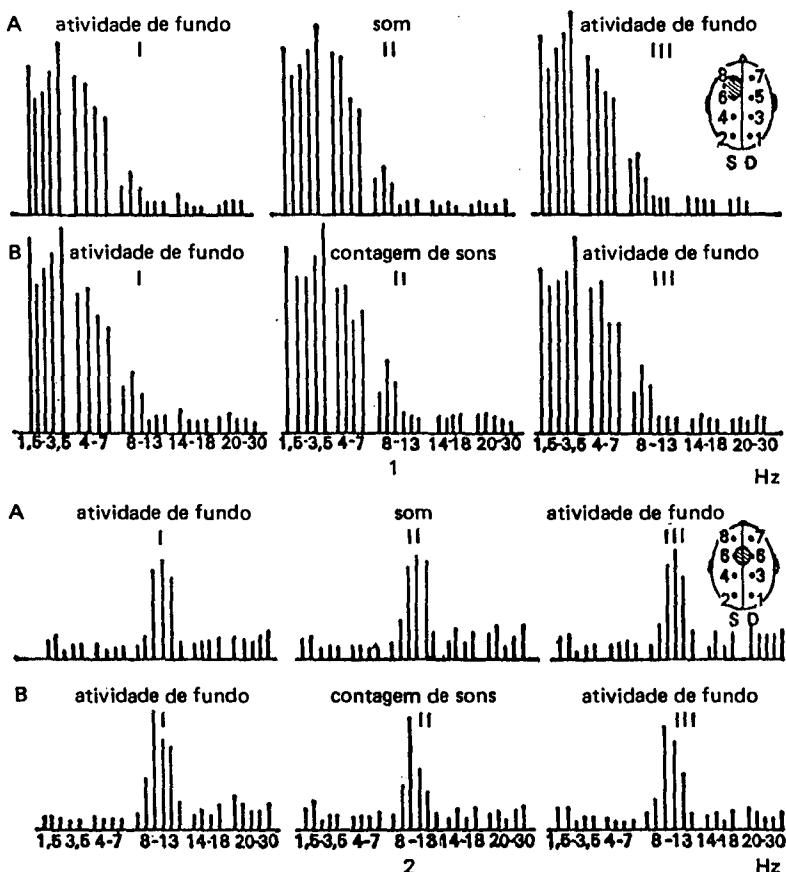


Fig. 55. Continuação

fenômeno de distúrbio da assimetria das frentes das ondas alfa por efeito de uma instrução falada que evoca atividade intelectual mais intensa é preservado em pacientes com lesões das zonas posteriores do cérebro (Fig. 56a), mas ou desaparece completamente ou se torna instável em pacientes com lesões dos lobos frontais (Fig. 56b).

Resta agora fornecer uma breve descrição do último dos indicadores que oferecem evidência objetiva de ativação de funções corticais. Investigações fisiológicas mostraram (Dawson, 1958a; Monnier, 1956; Jouvet e Courrion, 1958; Peimer, 1958) que a aplicação de um estímulo acarreta alterações na atividade elétrica conhecidas como potenciais evocados nas zonas corticais correspondentes, e que esses potenciais se modificam se a atenção do indivíduo for ativada por uma ordem falada,

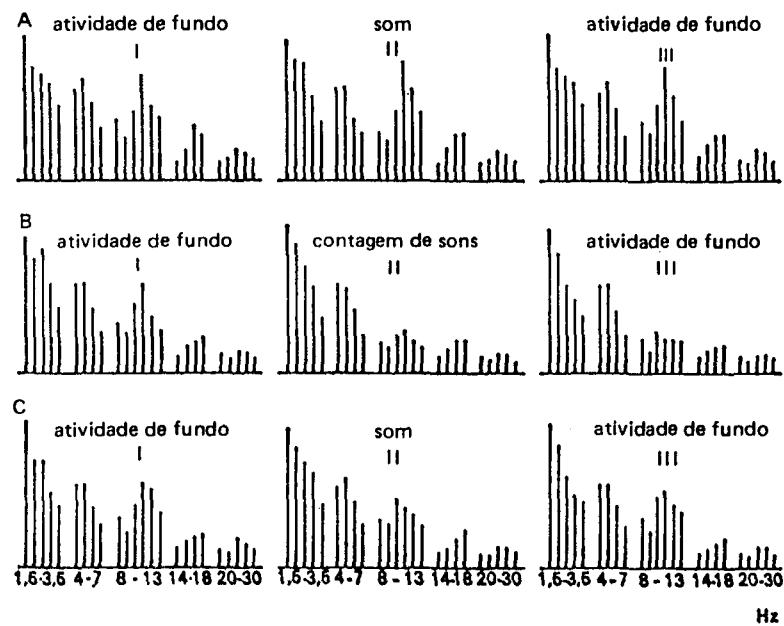
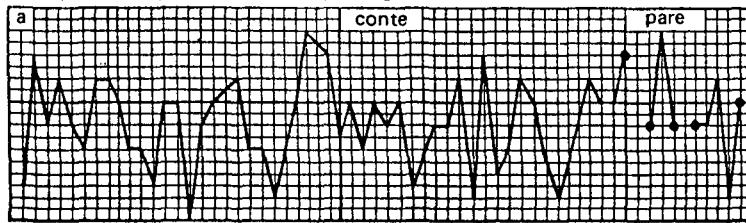


Fig. 55. Continuação

paciente com lesão de partes posteriores do cérebro
Ativação (contagem) induz alterações significantes na dinâmica da assimetria



paciente com lesão do lobo frontal.
Nenhuma alteração na dinâmica da assimetria após ativação (contagem)

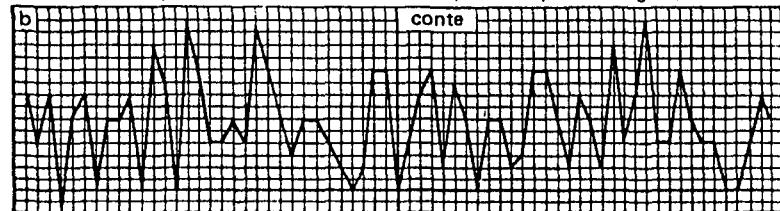


Fig. 56. Alterações na assimetria das frentes ascendente e descendente das ondas alfa sob a influência de uma instrução ativadora que mobiliza a atenção do indivíduo: (a) em um paciente com lesão das zonas da parte posterior do cérebro; (b) em um paciente com lesões dos lobos frontais (segundo Homskaya e Arteimeva).

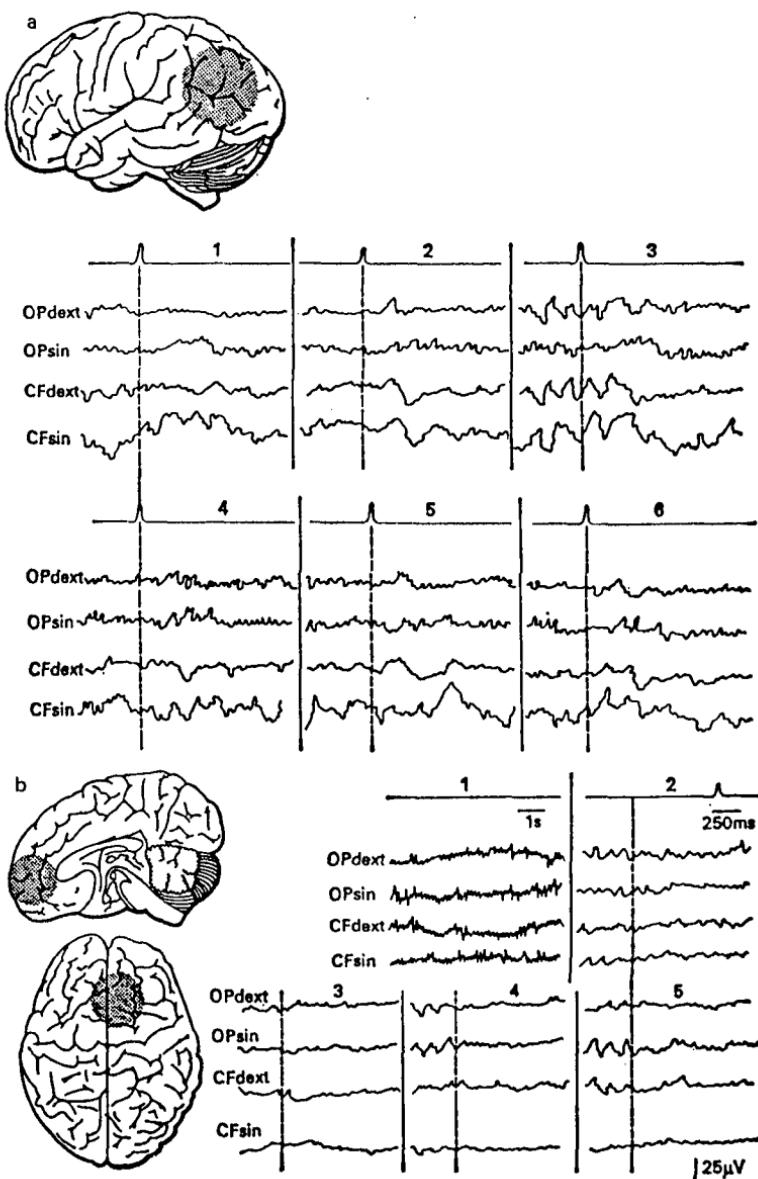


Fig. 57. Alterações em potenciais evocados em resposta a uma instrução falada que mobiliza atenção ativa: (a) em pacientes com lesões das zonas posteriores do cérebro. A introdução de uma instrução falada leva à restauração gradual de respostas corticais normais, não apenas nas zonas intactas do cérebro mas até mesmo na zona do foco patológico; (b) em pacientes com lesões dos lobos frontais. A introdução de uma instrução falada não causa alterações no caráter da atividade bioelétrica: em resposta a estímulos tanto informativos como indiferentes os potenciais evocados nunca excedem o nível da atividade de fundo (segundo Simernitskaya).

Um fato novo revelado pelo trabalho de Simernitskaya (Simernitskaya e Homskaya, 1966; Simernitskaya, 1970) é o de que esses potenciais evocados são consideravelmente reforçados em condições normais por efeito de uma ordem falada (por exemplo, a ordem para aguardar um dado sinal, ou para procurar detectar alterações desse sinal), sendo o mesmo fenômeno observado em pacientes com lesões das zonas posteriores do cérebro (Fig. 57a); entretanto, em pacientes com lesões dos lobos frontais esse aumento é ou ausente ou muito instável (Fig. 57b).

Em todos os casos acima descritos uma *lesão dos lobos frontais perturba apenas as formas de ativação superiores, corticais, provocadas com o auxílio da fala*, ou, em outras palavras, *apenas as formas superiores de atenção-voluntária são perturbadas*; formas elementares do reflexo de orientação (ou atenção involuntária), evocadas pelo efeito direto de estímulos irrelevantes, não apenas permanecem intactas como ainda podem, na verdade, estar aumentadas. Esse fato pode ser claramente constatado tanto pela observação cuidadosa do comportamento de pacientes com lesões do lobo frontal, que são muito mais suscetíveis à distração que indivíduos normais e que não conseguem controlar essa tendência, como também pela análise dos resultados de experimentos fisiológicos que mostram que tanto os indicadores autonômicos como os eletrofisiológicos do reflexo de orientação, que não se manifestam por ocasião da apresentação de uma ordem falada, permanecem intactos em resposta a estímulos incondicionados diretos (por exemplo, inspirar mais profundamente, tossir, abrir e fechar os olhos, e assim por diante). É claro, pois, que os fenômenos acima descritos estão vinculados a um *distúrbio apenas das formas superiores de ativação controladas com o auxílio da fala*.

Podemos resumir os fatos que acabamos de descrever. Eles mostram de forma conclusiva que os *lobos frontais (e, em particular, as suas zonas mediais) constituem o aparelho cortical que regula o estado de atividade*, e que eles desempenham, assim, um papel decisivo na manutenção de uma das mais importantes condições para a *atividade consciente humana — a manutenção do tono cortical requerido e a modificação do estado de vigília de acordo com as tarefas imediatas do indivíduo*.

Os lobos frontais e a regulação de movimentos e ações

A manutenção do tono cortical ótimo é absolutamente essencial para a condição básica de todas as formas de atividade consciente, a saber, a *formação de planos e intenções* que sejam suficientemente estáveis para se tornarem dominantes e para resistirem a qualquer estímulo distrativo ou irrelevante.

Os lobos frontais, que possuem um papel tão importante na regulação do tono cortical ótimo, constituem, portanto, um aparelho com a

função de formar planos e intenções estáveis capazes de controlar o comportamento consciente subsequente do indivíduo. Observações em pacientes com lesões suficientemente grandes dos lobos frontais fornecem clara evidência desse papel.

O distúrbio de planos e intenções em pacientes com lesões maciças dos lobos frontais pode ser visto com clareza mediante observação cuidadosa do comportamento geral dessas pessoas. Os pacientes com as lesões maiores do lobo frontal, associadas a pronunciadas alterações cerebrais perifocais ou gerais (por exemplo, pacientes com grandes tumores dos lobos frontais acompanhados por manifestações gerais hipertensivas ou tóxicas), exibem, usualmente, um comportamento completamente passivo, não exprimem quaisquer vontades ou desejos e não fazem nenhuma solicitação; nem mesmo um estado de fome pode incitá-los a empreender a ação necessária. A síndrome apático-acinético-abúlica que os clínicos descreveram como a consequência mais típica de lesões maciças dos lobos frontais reflete o distúrbio máximo das formas superiores de ativação de comportamento, e é a chave para a compreensão da disfunção dessas zonas do cérebro.

Entretanto, não se deve pensar que a síndrome apático-acinético-abúlica reflete um 'distúrbio de todas as formas de comportamento. Como a experiência mostra, em tais pacientes apenas as *formas superiores de organização de atividade consciente* estão perturbadas de modo significante, sendo que os níveis mais elementares de sua atividade permanecem intactos. Isto é claramente revelado pela observação das *reações de orientação de tais pacientes face a estímulos irrelevantes, não vinculados à sua intenção*. Tais formas elementares de respostas, via de regra, não apenas estão íntegras, como às vezes podem ser, na verdade, mais bruscas, ou mesmo patologicamente intensificadas.

Os pacientes desse tipo não conseguem completar suas tarefas, não conseguem responder a perguntas e, aparentemente, não prestam a devida atenção a qualquer pessoa que fale com eles. Se, entretanto, enquanto o paciente estiver sendo testado a porta ranger, ou a enfermeira entrar na enfermaria, os seus olhos invariavelmente se virarão naquela direção, ele seguirá os movimentos da enfermeira, e, às vezes, ele poderá, na verdade, responder involuntariamente a uma frase que a enfermeira dirija a outro paciente. Se o médico começar a dirigir perguntas não a ele, mas ao seu vizinho, o paciente passará imediatamente a participar dessa conversa, e os clínicos experientes sabem bem que o melhor jeito de desencadear a atividade de fala de um paciente desse tipo consiste em se dirigir a um vizinho do enfermo e iniciar uma conversa com ele. O paciente participará de uma conversa desse tipo muito mais facilmente do que responde a perguntas diretas. Esse fato mostra com clareza que

lesões maciças dos lobos frontais perturbam apenas as formas mais complexas de regulação da atividade consciente, e, em particular, estará comprometida a atividade que é controlada por motivos formulados com o auxílio da fala (Luria, 1966a; 1966b; 1969a; 1969b).

Um distúrbio da função dos lobos frontais pode levar à *desintegração de programas complexos de atividade* e à sua pronta substituição, seja por *formas de comportamento mais simples e mais básicas*, seja pela repetição de estereótipos inertes, que não são nem relevantes para a situação nem de caráter lógico.

Suponhamos que se peça a um paciente com uma lesão maciça do lobo frontal que levante a sua mão. Se a sua mão estiver repousado sobre os lençóis e pronta, assim, para levar a cabo a ação, o movimento solicitado poderá ser executado normalmente. No caso de um paciente com um distúrbio acentuado de comportamentos ativos, voluntários, ele muito rapidamente cessará de executar o programa que lhe tiver sido atribuído: no começo sua mão realizará movimentos lentos, mas tais movimentos se tornarão gradualmente menores em amplitude, e, enquanto ele continua a repetir: "Sim, sim, levante a sua mão...", logo deixará de executar o movimento solicitado.

A desintegração da ação voluntária será muito mais óbvia se a ordem for dada ao paciente quando a sua mão estiver *debaixo dos lençóis*. Nesse caso, a execução adequada da ação requer um programa de movimentos mais complexo, não estando alguns desses movimentos contidos na instrução: o paciente deve *primeiramente* remover a sua mão de sob os lençóis, e *apenas então* ele poderá erguê-la. Esse programa complexo está bem além da capacidade de um paciente desse tipo, e ele repetirá ecoliticamente: "Sim, sim... levante a sua mão...", mas não executará o movimento.

Muito freqüentemente as ações solicitadas por uma ordem falada não são retidas pelo paciente e são substituídas por outras mais habituais e mais firmemente estabelecidas. Um paciente desse tipo, por exemplo, quando solicitado a acender uma vela, riscou um fósforo corretamente, mas, em vez de aproximá-lo da vela que ele tinha na mão, colocou a vela na boca e começou a "fumá-la" como um cigarro. A ação nova e relativamente não estabilizada foi, assim, substituída pelo estereótipo inerte mais firmemente estabelecido. Observei tais distúrbios de um programa de ação complexo e a sua substituição por comportamentos elementares, básicos, em muitos pacientes com uma "síndrome frontal" claramente definida. Um paciente, por exemplo, ao ver o botão de uma campainha, foi involuntariamente atraído para ele e o apertou; quando a enfermeira acorreu ao toque da campainha, o paciente foi incapaz de dizer a razão que o tinha levado a fazer aquilo. Outro enfermo desse

tipo, que tinha recebido permissão para deixar a sala de consultas do médico que o estava examinando, levantou-se, e, quando viu a porta aberta de um armário, entrou nele, revelando assim o mesmo tipo de comportamento impulsivo, estereotipado. Um terceiro paciente, com uma síndrome frontal igualmente bem pronunciada, ao ser por mim enviado à enfermaria em busca de seus cigarros, começou a levar a cabo essa instrução, mas, quando encontrou um grupo de pacientes vindo em direção a ele, deu meia-volta e os seguiu, embora ele ainda recordasse claramente a instrução que lhe tinha sido dada.

Em todos esses pacientes a *ordem verbal permaneceu em sua memória, mas não mais controlou a ação iniciada e perdeu a sua influência reguladora.*

Tais distúrbios de um programa de ação a eles atribuído freqüentemente afeta o comportamento desses pacientes em situações mais complexas e de maior responsabilidade. Jamais esquecerei um paciente com uma acentuada síndrome frontal que, ao sair do hospital, exprimiu o desejo de ir para casa, mas, enquanto ainda estava a algumas dezenas de quilômetros de casa, seguiu o exemplo de seu companheiro e se estabeleceu em uma pequena cidade naquele local, a fim de começar a trabalhar em uma fábrica de sapatos. Conseqüentemente, nem instruções faladas dadas a esses pacientes, nem as suas próprias intenções, continuam a fornecer um programa estável para o seu comportamento, perdendo-se a função reguladora de tais instruções e intenções.

É fácil examinar os mecanismos intrínsecos desse distúrbio de comportamento em condições experimentais. Suponhamos que um paciente com uma lesão frontal maciça e com uma síndrome frontal bem pronunciada (mas com uma forma menos acentuada de inatividade) seja solicitado a erguer a sua mão, reproduzindo o movimento correspondente feito pelo médico que o está examinando. Esta ação *imitativa* ou *ecopráxica* é executada pelo paciente sem dificuldade. Se, entretanto, for dada ao paciente uma ordem falada convencional que conflite com o sinal percebido diretamente, ele experimentará considerável dificuldade para obedecer à instrução. Isto ocorre, por exemplo, se um paciente desse tipo receber uma instrução "conflitante" como: "Quando eu erguer o meu punho você deve erguer o seu dedo". Neste caso, o paciente, que tem de recodificar o sinal percebido diretamente e de controlar a sua ação não de acordo com o sinal que ele percebe diretamente, mas, sim, de acordo com o significado convencional de referido sinal, não consegue obedecer à ordem falada. Tendo erguido o seu dedo uma vez, ele começa imediatamente a erguer o seu punho ecopraxicamente, substituindo assim a ação requerida pela ordem por um *movimento ecopráxico*. Caracteristicamente, também neste caso o paciente facilmente recorda e consegue

repetir a ordem falada, mas ela rapidamente perde o seu valor de controle e é substituída pelo movimento imitativo elementar. Um fenômeno semelhante pode ser visto se o paciente for instruído para bater duas vezes em resposta a um sinal e uma vez em resposta a dois sinais, ou para dar um apertão longo em resposta a um sinal curto e um curto em resposta a um sinal longo. As observações (Homskaya, 1966b; Maruszewski, 1966) mostraram que até mesmo pacientes com uma síndrome frontal relativamente mal definida conseguem levar a cabo essa instrução corretamente apenas por um tempo muito curto, sendo tal comportamento muito rapidamente substituído por repetição imitativa (ecopráxica) do sinal percebido diretamente (Fig. 58).

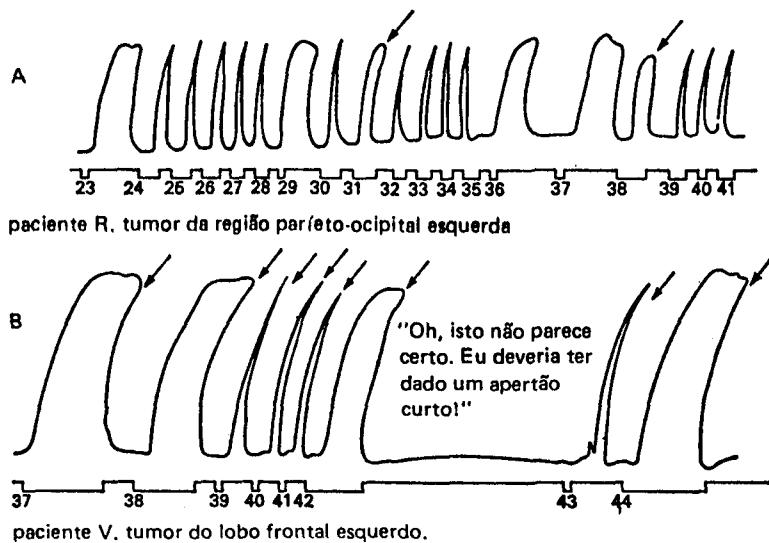


Fig. 58. Natureza ecopráxica de respostas motoras de um paciente com um tumor maciço do lobo frontal esquerdo (segundo Maruszewski). Em resposta a um sinal curto o paciente deve apertar lentamente, e em resposta a um sinal longo ele deve apertar rapidamente. Em vez de ocorrer a resposta requerida, o movimento se equipara ao sinal. Em A isto é possível, mas em B isto se torna impossível e é substituído por reação ecopráxica.

Caracteristicamente, tentativas para incorporar a fala do próprio paciente como um meio de regular o seu comportamento não dão os resultados desejados. O paciente ou repete a ordem corretamente para si mesmo, mas não subordina o seu movimento a ela, ou a sua própria fala cai sob a influência da inércia patológica e a ordem dada ao paciente se desorganiza.

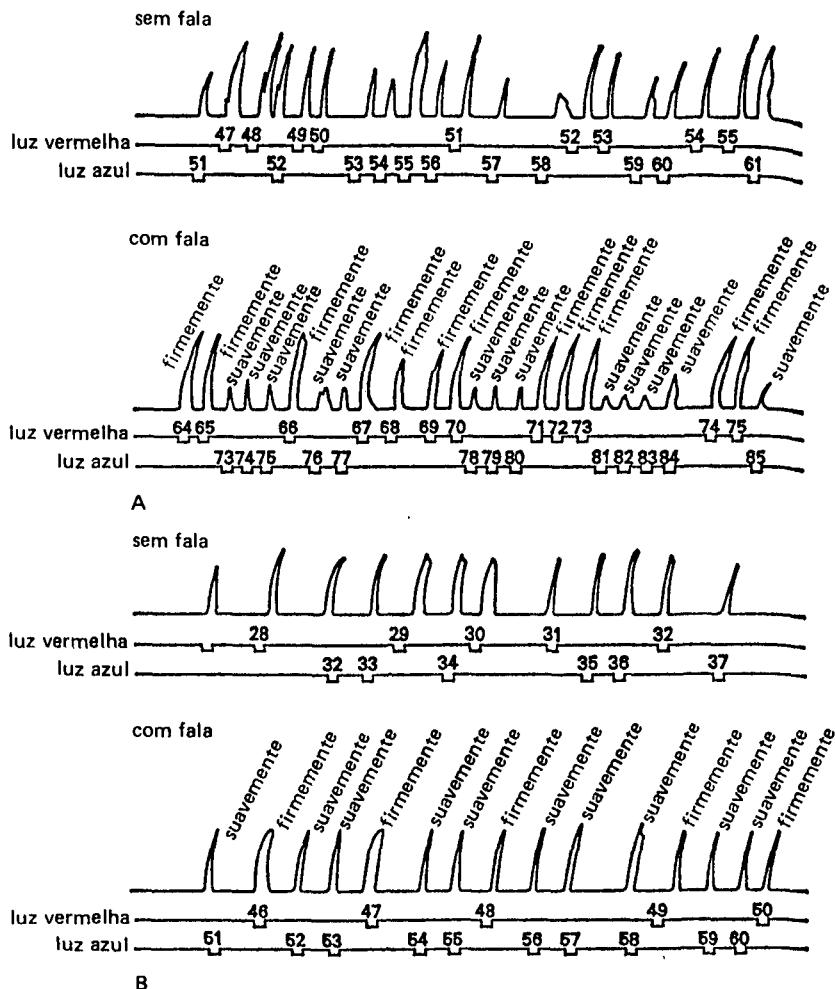


Fig. 59. Registro de ritmo motor em resposta a uma ordem falada em pacientes com lesões das regiões (A) parietal e (B) frontal (segundo Homskaya). A execução correta de um ritmo "forte-fraco-fraco" é restaurada quando um paciente com uma lesão da região parietal comece a dar ele próprio uma instrução falada, mas a execução não é corrigida no caso de um paciente com um tumor da região frontal.

Um exemplo de um caso desse tipo é fornecido na Fig. 59, que mostra que enquanto um paciente com uma lesão parietal que tem dificuldade para reproduzir movimentos rítmicos (apertar fortemente uma vez e fracamente duas) pode corrigir esse defeito mediante a manobra de dar ele próprio a ordem (Fig. 59a), um paciente com uma lesão maciça do

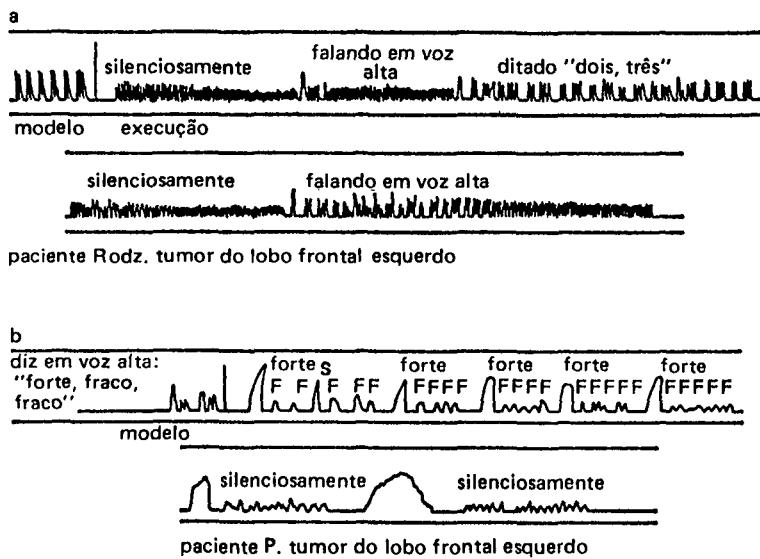


Fig. 60. Distúrbio da influência reguladora da fala sobre a execução de ritmos motores em pacientes com lesões extensas dos lobos frontais. Pede-se ao paciente que reproduza o ritmo motor, uma batida forte e duas fracas, silenciosamente e acompanhando as reações de fala "um, dois, três" e "forte, fraco, fraco". (a) O dizer o ritmo em voz alta ("um, dois; um, dois, três") não acarreta o efeito desejado. O ditado por parte do experimentador restaura o ritmo motor. (b) Inércia patológica das reações de fala durante a execução de ritmos motores (aumenta o número de repetições do autocomando "fraco" - F). Quando as reações de fala são eliminadas o ritmo motor se desintegra completamente (segundo Knyazhev).

lobo frontal não consegue fazê-lo, e, mesmo repetindo a ordem corretamente, ele continua a apertar de forma inerte exatamente da mesma maneira (Fig. 59b).

Um exemplo do segundo caso é mostrado na Fig. 60. Um paciente com uma lesão maciça do lobo frontal esquerdo, quando instruído para bater o ritmo "forte-fraco-fraco", não pôde fazê-lo, e, em vez disso, bateu um ritmo contínuo. Quando ele passou a dar ele próprio a ordem, a mesma inércia começou a manifestar-se em sua fala e o número de elementos da ordem falada gradualmente aumentou ("forte-fraco-fraco", "forte-fraco-fraco", "forte-fraco-fraco-fraco...", e assim por diante).

Essa passagem do nível de ações convencionais controladas pela fala para os níveis muito mais elementares de respostas ecopráxicas diretas ou de distúrbios do programa de ação por um estereótipo inerte configura um sintoma típico do distúrbio do comportamento dirigido a metas em pacientes com lesões maciças dos lobos frontais.

Essa incapacidade do paciente para permanecer fiel a um programa que lhe seja atribuído é vista com maior nitidez ainda se as ações ocorrem contra o pano de fundo de *estereótipos* previamente estabelecidos. Isto é claramente visto se se solicitar ao paciente que desenhe figuras em resposta a uma ordem falada. Em testes desse tipo o paciente freqüentemente principia a executar a instrução, mas é rapidamente distraído dela e a substitui por associações incontroláveis. Darei apenas dois exemplos para ilustrar esse distúrbio da execução de programas típico de pacientes com uma síndrome frontal pronunciada.

Os registros de um experimento que levei a cabo em colaboração com o Professor Zeigarnik em 1941 são mostrados na Fig. 61a.

Um paciente com um cisto traumático que substituiu ambos os lobos frontais foi instado a desenhar três quadrados. Ele assim procedeu, mas em seguida desenhou uma linha ao redor do restante da folha, fazendo um quadrado grande adicional. A pessoa que estava aplicando o teste disse, naquela altura, a seu companheiro, em voz baixa: "Você leu hoje no jornal que um pacto tinha sido concluído?" Ao ouvir isso, o paciente imediatamente escreveu no interior do quadrado grande as palavras: "Ato Não...". O investigador cochichou então para o seu companheiro: "Veja, isto é exatamente o que sucede em animais após a extirpação dos lobos frontais...". Ao escutar a palavra "animais", o paciente escreveu "Sobre a criação de animais". "Qual é o nome deste paciente?" — perguntou o experimentador a seu companheiro. O paciente imediatamente escreveu no quadrado o nome "Ermolov".

Um exemplo semelhante é ilustrado na Fig. 61b. Um paciente com um tumor pré-frontal bilateral, que exercia a profissão de motorista, foi solicitado a desenhar dois triângulos e um sinal de subtração. Ele o fez, mas desenhou o sinal de subtração como uma figura fechada, repetindo a forma do triângulo. Pedi-se a ele que desenhasse um círculo. Ele desenhou o círculo, mas imediatamente desenhou um retângulo dentro dele e escreveu as palavras: "Entrada proibida", reproduzindo algo firmemente incrustado em sua experiência pregressa de motorista. Mesmo quando se insistiu para que ele desenhasse apenas um círculo, isto não teve o efeito desejado, e ele simplesmente reproduziu novamente o mesmo estereótipo.

A incapacidade de pacientes com lesões maciças dos lobos frontais para levar a cabo um programa a eles atribuído é evocada não apenas pelos fatores de "comportamento básico", segundo os quais a execução do programa é perturbada por impressões diretas ou por associações irrelevantes incontroláveis. Em um número quase igual de casos a execução de um programa é perturbada de um modo diferente, e substituída por *torrentes incontroláveis de estereótipos inertes*.



a

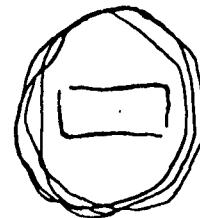
Paciente Erm. Lesão do lobo frontal com formação de cisto

dois triângulos e um sinal de subtração

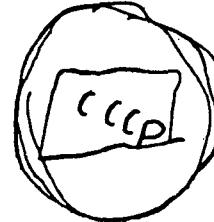


b

círculo



círculo



B'eg b' Ospreyett (entrada proibida)

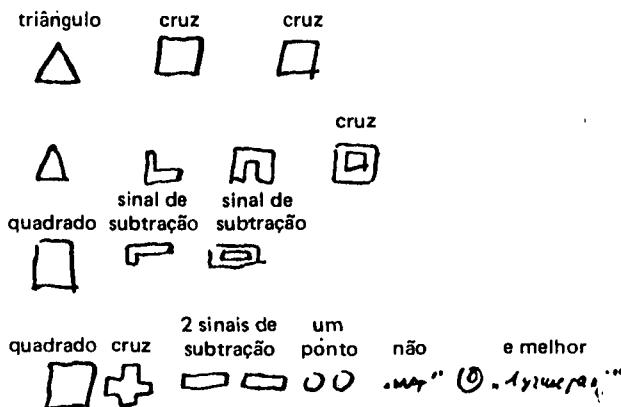
Klepl Wozwla

paciente Vor. tumor do lobo frontal esquerdo

Fig. 61. Distúrbio de programas de completamento de tarefa no caso de pacientes com lesões de ambos os lobos frontais.

Esse fato indica o mecanismo fisiopatológico responsável, a saber, uma inércia patológica de estereótipos existentes. Isto explica a semelhança entre os sintomas de lesões das zonas pré-frontais e de lesões da área pré-motora, como descrevemos acima. A única diferença significativa reside em que, enquanto que em lesões das zonas pré-motoras a inércia patológica se estende apenas aos componentes efetores da ação, e a execução do programa como um todo não é perturbada, em lesões maciças dos lobos frontais ela se estende ao próprio esquema da ação, resultando daí que a execução do programa se torna impossível. Em suas formas mais simples essa substituição do programa atribuído ao paciente por estereótipos inertes pode ser investigada por testes simples que utilizam um sistema de reflexos condicionados.

Se um paciente com uma lesão do lobo frontal for solicitado a responder a uma batida erguendo a mão direita, e as duas batidas erguendo a mão esquerda, ele facilmente começará a executar esta instrução. Se, entretanto, os dois sinais forem apresentados várias vezes alternadamente e o estereótipo de alternância for então rompido (por exemplo, após uma série 1-2, 1-2, 1-2 a ordem do sinal é mudada para 1-2, 1-2, 2-1, 2-1 e assim por diante), o paciente continuará, sem prestar nenhuma atenção à alteração nos sinais, a erguer primeiro a mão direita e depois a esquerda, reproduzindo de um modo estereotipado a ordem estabelecida dos movimentos. Aqui também, como os testes mostram, não se trata de esquecimento da instrução (o paciente consegue reproduzir o seu fraseado correto), mas sim, de *perda do seu papel regulador* e de substituição do programa requerido por um estereótipo motor inerte.



Paciente K. Lesão frontal macica

Fig. 62. Distúrbio de execução de programa como resultado de inércia patológica de estereótipos anteriores em um paciente com uma lesão macia dos lobos frontais.

Os efeitos de uma lesão desse tipo são vistos com a maior clareza na execução de testes gráficos. Exemplos desse tipo de distúrbio da execução de programas são fornecidos nas Figs. 62 e 63.

Os resultados obtidos com um paciente portador de uma lesão maciça da região frontal esquerda, quando solicitado a desenhar certos objetos:

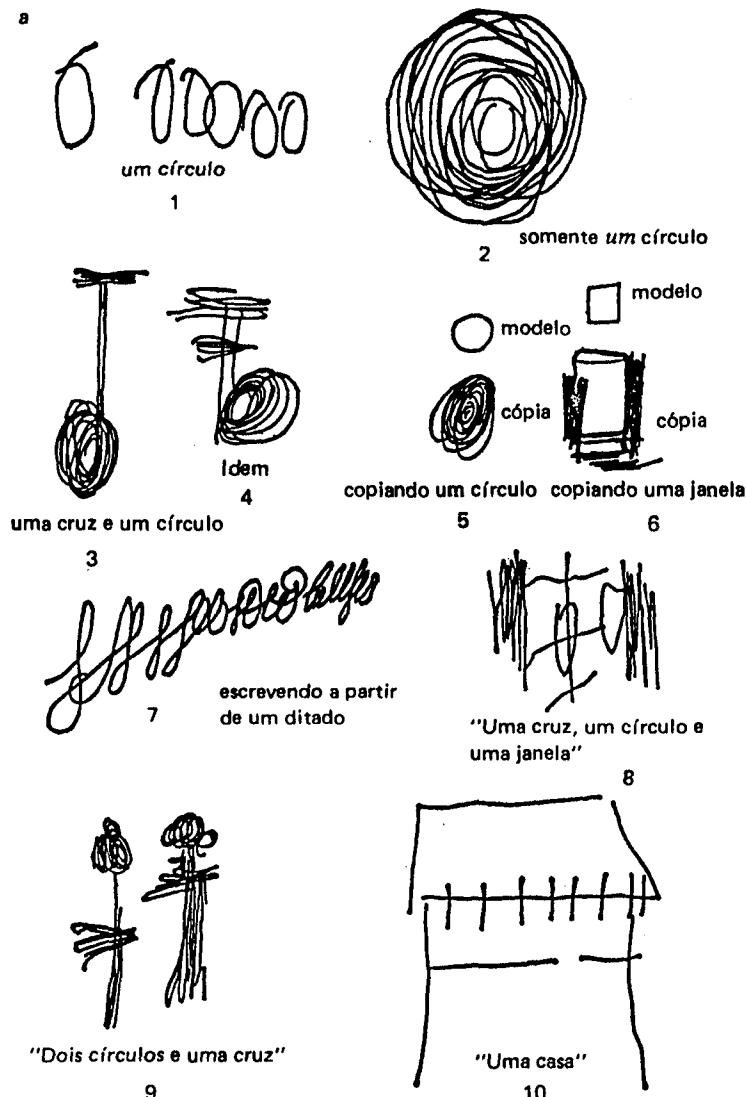


Fig. 63. Dois tipos de inércia patológica que surgem em casos de (a) lesões profundas do cérebro que envolvem os gânglios motores da base; e (b) lesões maciças das zonas laterais da região pré-frontal.

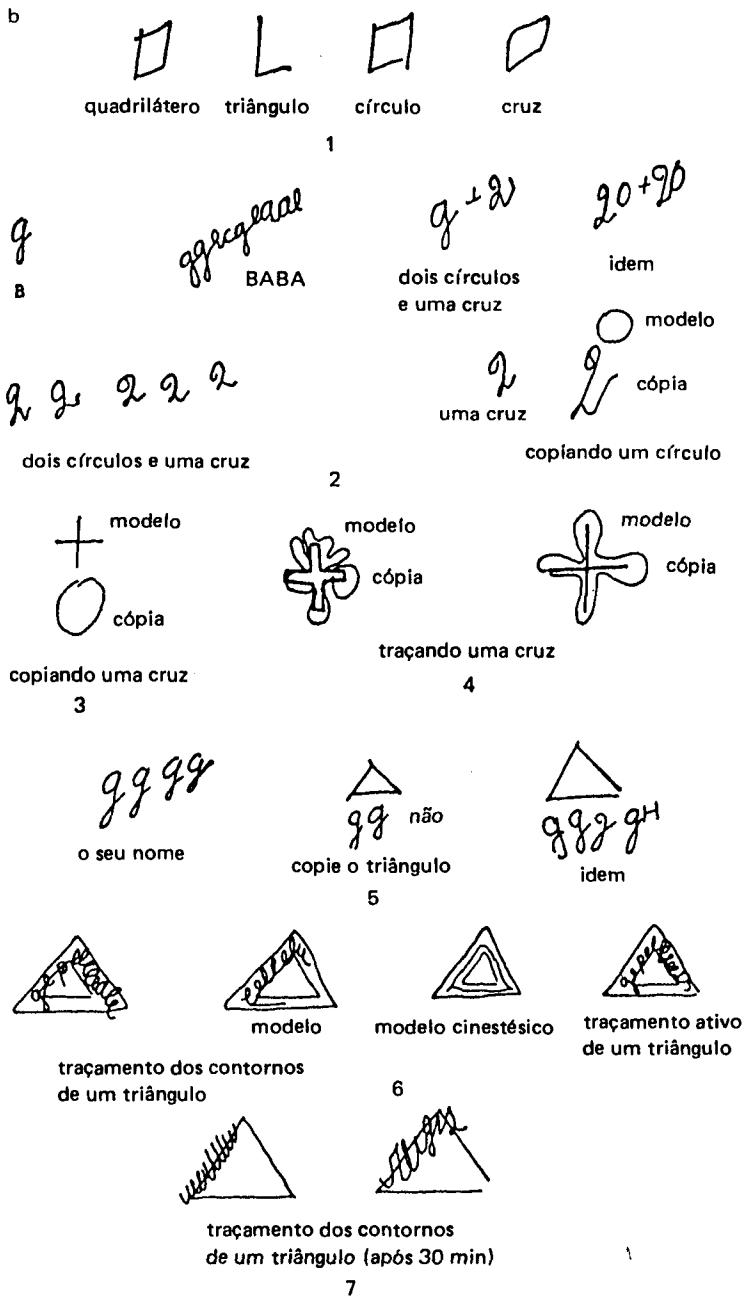


Fig. 63. Continuação

tos, são mostrados na Fig. 62. É claro que o paciente não tinha dificuldade apreciável com o primeiro desenho; às vezes ele levava a cabo a segunda tarefa com igual facilidade, embora freqüentemente ela fosse impossível. Entretanto ele era impedido de executar quaisquer tarefas subsequentes pela repetição inerte do estereótipo estabelecido. Tendo desenhado uma vez uma "cruz", o paciente continuava a desenhá-la mesmo quando solicitado a desenhar um "círculo", e, tendo o paciente desenhado um "círculo" ou um "quadrado", ele continuava a repetir essa ação qualquer que fosse a tarefa a ele atribuída. Às vezes não é a figura concreta, mas, sim, uma certa qualidade geométrica (por exemplo, um tipo "fechado" de figura) que exibe perseverança inerte, e mais uma vez o paciente não consegue executar corretamente o programa a ele atribuído.

Em todos esses casos, caracteristicamente, em contraste com casos de lesões da área pré-motora profundamente situadas que envolvem os gânglios subcorticais, não há aspectos pronunciados de desinibição motora ou de traços supérfluos não controlados, e não são os *movimentos individuais* mas sim as *formas gerais de ação* (por exemplo, desenhar formas geométricas fechadas, ou escrever) que começam a exibir inércia patológica, interferindo com a execução da tarefa requerida.

Exemplos de dois tipos de inércia patológica que surgem nos casos que acabei de mencionar são oferecidos para comparação na Fig. 63.

A característica essencial desses casos é que pacientes com lesões maciças (no mais das vezes bilaterais) dos lobos frontais não apenas perdem o programa que se lhes atribui, substituindo-o por ações "básicas" ou "ecopráticas", ou por estereótipos patologicamente inertes, como também deixam de notar seus erros. Em outras palavras, eles *perdem não apenas o controle sobre as suas ações como também a capacidade de conferir os resultados das referidas ações*, embora freqüentemente eles se recordem perfeitamente bem da tarefa a eles atribuída.

Esse distúrbio da operação de comparar o resultado de uma ação com a sua intenção original, ou a *desintegração da função "receptora de ação"* (Anokhin), é uma das características mais importantes de lesões do lobo frontal. Testes especiais mostraram que esse defeito se restringe freqüentemente à análise das ações do próprio paciente. Um paciente com uma lesão frontal maciça que é inconsciente de seus próprios erros notará prontamente erros cometidos por uma outra pessoa se o teste for levado a cabo de forma a fazer com que "erros" idênticos na execução de uma ação pareçam ter sido cometidos por uma "terceira pessoa" (Luria, Pribram e Homskaya, 1964; Lebedinsky, 1966; Luria, 1970c).

Já analisei pormenorizadamente alhures os distúrbios da estrutura da programação e da regulação de ações em pacientes portadores de lesões do lobo frontal (Luria, 1962; 1963; 1969a; 1969b; 1970c; Luria e Homskaya,

1963; 1966), e, em função disso, tais distúrbios não serão objeto, aqui, de considerações adicionais.

Os lobos frontais e a regulação de ações mnemônicas e intelectuais

A função de programação, regulação, e verificação que acabou de ser descrita como uma atividade dos lobos frontais se estende também a processos mnemônicos e intelectuais. O fato de que lesões frontais maciças (especialmente do hemisfério dominante, esquerdo) causam distúrbios de fala e de processos mnemônicos e intelectuais não é, portanto, inesperado. Esses distúrbios são de natureza semelhante e afetam alguns aspectos da programação e da regulação dessas funções e a verificação do seu curso.

As lesões frontais não perturbam as funções léxicas fonéticas ou lógico-gramaticais da fala como fazem as lesões que já descrevi. Entretanto, elas acarretam um severo distúrbio de uma *função diferente da fala, a saber, a sua função reguladora*; o paciente não mais consegue dirigir e controlar o seu comportamento com o auxílio da fala, seja a sua própria, seja a de outra pessoa.

A gênese da função reguladora da fala e os seus distúrbios em casos de desenvolvimento anormal ou de lesões patológicas dos lobos frontais foram discutidos por mim alhures (Luria, 1959b; 1960; 1963; 1969a; 1969b; 1970a; 1970b; Luria e Homskaya, 1963; 1966) e não serão especialmente examinados aqui.

Distúrbios de um tipo especial são observados na *atividade mnemônica* de pacientes com lesões frontais. Contrariamente a muitas das opiniões expressas na literatura, lesões dos lobos frontais não causam distúrbios primários de memória; isto é evidente a partir do fato de que estereótipos firmemente estabelecidos são preservados por um tempo longo em pacientes com tais lesões. Entretanto, nesses casos, um outro aspecto da atividade mnemônica é substancialmente prejudicado: a capacidade de criar *motivos estáveis* de recordação e de manter o *esforço ativo* requerido pela recordação voluntária, por um lado, e a capacidade de *passar de um grupo de traços para outro*, por outro, resultando daí que o processo significantemente prejudicado é o de recordação e reprodução de materiais. Pode-se dizer, assim, que em lesões do lobo frontal não é a base primária da memória que é perturbada, mas, sim, a *atividade mnemônica complexa como um todo*.

Os aspectos básicos que caracterizam os distúrbios de atividade mnemônica em lesões do lobo frontal são revelados por testes simples de capacidade para decorar séries longas de elementos falados ou escritos. De regra, o indivíduo normal consegue fixar firmemente em sua mente um problema mnemônico desse tipo e envidar o esforço necessário para memorizar a série particular: se for incapaz de memorizar imediatamente

toda a série, ele procederá de forma a que a cada repetição cresça continuamente o número de elementos por ele reproduzidos.

Isto não ocorre com pacientes portadores de lesões frontais. Via de regra um paciente desse tipo retém com facilidade um número de elementos da série apresentada igual àquele que produz uma impressão direta sem a necessidade de esforço (de uma série de dez palavras, quatro ou cinco elementos podem ser memorizados dessa maneira); entretanto, a despeito de apresentações freqüentes da série completa o número de palavras que ele consegue reproduzir não aumenta, mas permanece constantemente no nível de quatro ou cinco. Se o processo de memorização for representado por uma curva, assinalando-se o número de apresentações repetidas no eixo das abscissas e o número de palavras reproduzidas de cada vez no eixo das ordenadas, o gráfico de um paciente com uma lesão do lobo frontal mostrará um nítido platô, característico de um tipo inativo de processo mnemônico (Fig. 64).

Os defeitos de atividade mnemônica em pacientes com lesões do lobo frontal são vistos com maior clareza em testes que demandam a passagem da reprodução de um grupo de traços para outro grupo. Por exemplo, o paciente pode ser solicitado a reproduzir uma série curta de palavras (como casa-floresta-gato) e depois uma segunda série semelhante (como carvalho-noite-mesa), após o que ele é instado a recordar a primeira série. Este teste mostra que os traços da última série de palavras (carvalho-noite-mesa) são tão inertes que o paciente não consegue voltar à primeira, e, em resposta ao pedido para que a recorde, ele começa de forma inerte a reproduzir a última série sem nenhuma hesitação.

Em pacientes com as maiores lesões do lobo frontal o mesmo defeito é encontrado também na reprodução de frases. Por exemplo, após ter um paciente desse tipo repetido a frase "a menina bebe chá", e depois a frase "o menino bateu no cachorro", ele foi instado a recordar a primeira frase, tendo persistido na repetição de "o menino bateu no cachorro" ou "o menino... bebe chá". O número dessas perseverâncias por ocasião de tentativas para reproduzir a primeira estrutura após a apresentação da segunda é mais do que duas vezes maior em pacientes com lesões do lobo frontal comparados com enfermos portadores de lesões das zonas posteriores do cérebro.

Já investiguei distúrbios desse tipo em muitos casos (Luria *et al.*, 1970; Luria, 1973), e, em vista disso, não os analisarei pormenorizadamente aqui.

Via de regra distúrbios da mesma natureza são observados no que diz respeito à *atividade intelectual* de pacientes com lesões do lobo frontal, desde as formas mais simples e mais diretas até os tipos mais complexos

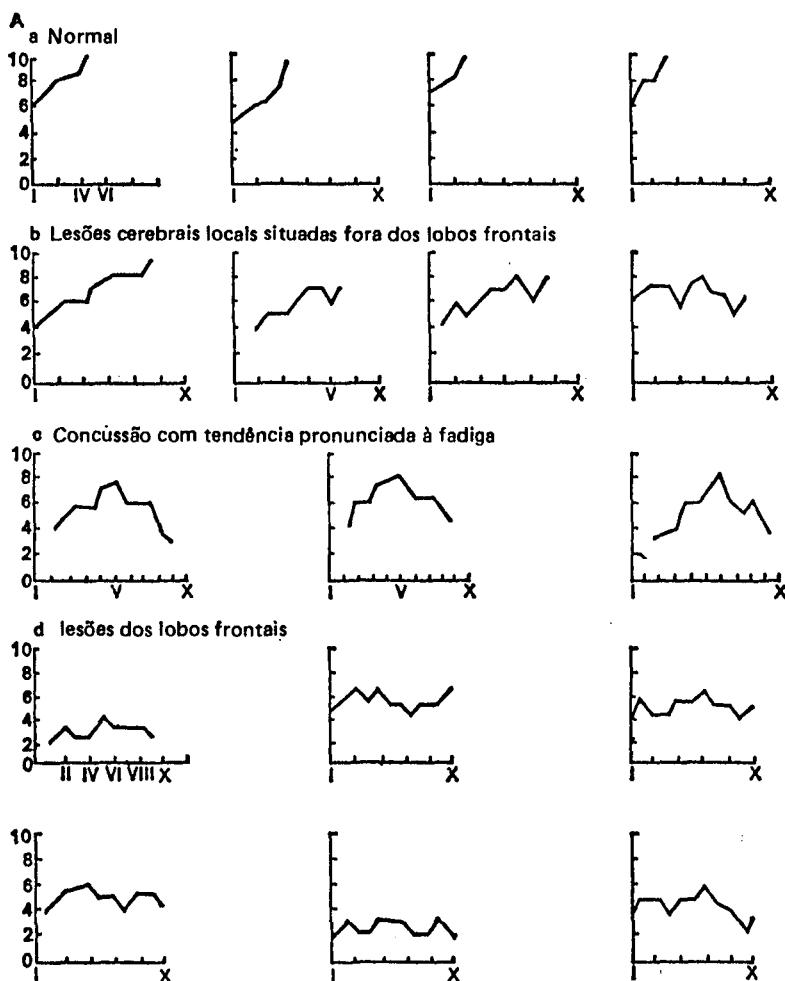
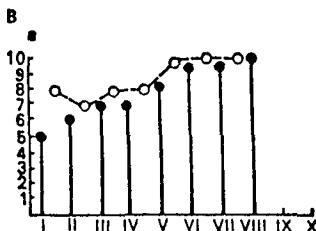


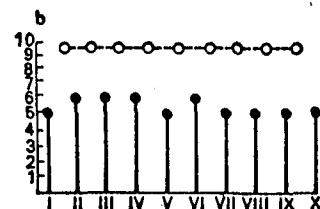
Fig. 64 A: Curvas de memorização mostrando o aprendizado de uma série de dez palavras: (a) por um indivíduo normal, e (b) por pacientes com lesões fora dos lobos frontais, (c) por pacientes com concussão e que se cansavam com facilidade, (d) por pacientes com lesões dos lobos frontais.

de atividade abstrata, discursiva. Em todos esses casos a retenção de um programa complexo e consecutivo para o ato intelectual está perturbada. O paciente ou substitui a atividade intelectual verdadeira por uma série de palpites impulsivos, fragmentários, ou reproduz estereótipos inertes em lugar do programa adequado e adaptável do ato intelectual. Darei uns poucos exemplos para ilustrar o caráter do prejuízo da atividade intelectual encontrado em pacientes com lesões frontais.



dinâmica do nível de requerimentos em um experimento que envolve recordação de palavras por um indivíduo normal

● número de palavras memorizadas
○ nível de requerimentos



dinâmica do nível de requerimentos em um experimento que envolve recordação de palavras por pacientes com uma síndrome frontal

Fig. 64 B: A relação entre o nível de requerimentos e o cumprimento da tarefa (memorização de palavras): (a) indivíduos normais; (b) pacientes com lesões dos lobos frontais.

A forma mais simples de operação intelectual baseada na percepção visual é a análise do significado de *figuras temáticas*. Para compreender o significado de figuras desse tipo, o indivíduo deve diferenciar os seus detalhes, compará-los entre si, formular uma hipótese definida acerca do seu significado, e, então, testar essa hipótese contra o conteúdo concreto da figura, seja para confirmá-la, seja para rejeitá-la, resumindo a seguir a análise. A atividade desse tipo, característica do indivíduo-normal (e vista em formas exageradas, grotescas, em pacientes com lesões das zonas posteriores do cérebro e com distúrbios de sínteses visuais), é grosseiramente prejudicada ou perdida de vez em pacientes com lesões maciças do lobo frontal. Em vez de olhar cuidadosamente para a figura, selecionando e comparando detalhes, e formulando a hipótese necessária a respeito do significado da figura somente após a conclusão desse trabalho preliminar, um paciente desse tipo apreenderá um detalhe particular e imediatamente, sem qualquer análise adicional, avançará uma sugestão acerca do significado da figura como um todo. Se a figura for pelo menos ligeiramente complexa em sua composição, essa hipótese impulsiva obviamente deverá ser errada, mas a falta de verificação efetiva mediante a comparação da hipótese com as informações concretas fornecidas pela figura impede quaisquer receios com respeito à validade da hipótese, ou, o que é mais, impede a possibilidade de correção de idéias errôneas.



Fig. 65. Figura temática usada para investigar distúrbios de pensamento construtivo em pacientes com lesões dos lobos frontais.

O exemplo oferecido na Fig. 65 ilustra claramente o que acabei de dizer. Mostra-se a um paciente com uma lesão do lobo frontal a figura de um homem que caiu em um buraco aberto no gelo. Pessoas estão correndo em direção a ele em uma tentativa de salvar a sua vida. Sobre o gelo, perto do buraco, há um aviso de "perigo". No fundo da figura estão os muros de uma cidade e uma igreja. Antes de chegar a uma conclusão a respeito do significado da figura, o indivíduo normal examina todos os seus detalhes, e só então toma a sua decisão. Bastante diversa é a situação no caso de um paciente com uma lesão do lobo frontal. Em vez de analisar a figura, ele vê o aviso de "perigo" e imediatamente conclui: "o jardim zoológico", ou "fios de alta-tensão", ou "área infectada". Ao ver o policial correndo para salvar o homem que se está afogando, ele imediatamente exclama: "guerra", enquanto que os muros da cidade com a igreja induzem a explicação: "o Kremlin". A análise da figura nesse caso é substituída por um jogo elementar de palpites, e é impossível a atividade intelectual organizada.

Um passo importante no sentido da compreensão dos mecanismos desses distúrbios pode ser dado mediante o emprego de um teste especial, a saber, o registro dos movimentos oculares durante o exame de uma figura temática. Com esta finalidade, podem ser utilizados tanto o método sugerido por Yarbus (1965), como o procedimento desenvolvido por Vladimirov (Vladimirov e Homskaya, 1962; 1969; Vladimirov, 1972).

Os detalhes do processo de exame do quadro dramático de Repin intitulado "O Visitante Inesperado" por parte de uma pessoa normal são mostrados na Fig. 66a, e por parte de um paciente com uma lesão do lobo frontal na Fig. 66b. É claro o fato de que cada modificação do problema apresentado a um indivíduo normal acarreta uma alteração de suas pesquisas, e os seus movimentos oculares assumem um caráter diverso. Por exemplo, se se lhe indaga a respeito da idade das pessoas representadas no quadro, os seus olhos se fixam nas cabeças dos figurantes, se a questão for como os personagens estão vestidos, os olhos se fixarão nas suas roupas, se indagado sobre se a família é pobre ou rica, os olhos do examinando se deterão no ambiente que rodeia as pessoas; finalmente, se confrontado com o problema de saber por quanto tempo a pessoa que está voltando para casa esteve na prisão, os olhos do indivíduo normal começam ativamente a comparar as idades de todas as pessoas retratadas no quadro.

Nada disso é observado quando um paciente portador de uma lesão frontal maciça examina o quadro. Para começar ele se fixa em um ponto qualquer da tela e responde imediatamente à pergunta com o primeiro palpite que lhe vem à cabeça, sem tentar deduzir a resposta a partir de uma análise dos detalhes do quadro. O paciente, portanto, olha ao acaso para a tela, e uma alteração da pergunta feita a ele não resulta em nenhuma modificação na direção de seu olhar.

Essas observações indicam um *profundo distúrbio da análise da percepção visual no caso de lesões maciças dos lobos frontais*, e a desintegração do programa de análise e síntese pode ser vista como o mecanismo básico desse distúrbio.

Os pacientes com lesões frontais exibem distúrbios ainda maiores em testes que envolvem a *solução de problemas verbais*, em particular de dois tipos: a solução de problemas aritméticos que requeiram a passagem constante de uma operação para outra, e testes que impliquem na solução de exercícios escolares comuns possuidores de uma estrutura complexa. Os resultados obtidos em ambos os casos com testes aplicados a pacientes com lesões frontais são tão interessantes que iremos agora considerar especialmente cada um deles.

O método mais adequado para investigar defeitos de operações aritméticas em pacientes com lesões frontais envolve testes que implicam em séries longas de cálculos, exemplos típicos das quais são representados por pedir ao indivíduo que conte de cem para trás de sete em sete ou de treze em treze. Nesses casos o diminuendo muda constantemente, e o resultado obtido em uma etapa se torna o diminuendo na etapa seguinte. Acrescente-se a isso o fato de que cada operação freqüentemente envolve "emprestimo" da coluna das dezenas e decomposição do número subtraído em suas partes (por ocasião do arredondamento durante as operações intermediárias), e perceber-se-á facilmente como a execução correta desse exercício demanda considerável mobilidade dos processos nervosos.

As operações aritméticas reais não oferecem dificuldades especiais para pacientes com uma síndrome frontal, o que os diferencia daqueles com lesões dos sistemas parfeto-occipitais que apresentam distúrbios de sínteses simultâneas. Entretanto, os enfermos com lesão frontal são em grande parte incapazes de passar de um tipo de cálculo para outro, e são, portanto, facilmente distraídos da execução do programa correto, que é substituído por fragmentos das operações necessárias — por exemplo, o típico erro $93 - 7 = 84$, que resulta da omissão de uma das operações intermediárias: $7 = 3 + 4$; $93 - 3 = 90$; retirar 1 da coluna das dezenas (80) e transferir diretamente o componente 4 restante (84); pode também suceder que a série de operações constantemente modificadas seja substituída por um estereótipo inerte, de modo que a operação de contar para trás se converte na repetição inerte do mesmo número final ($100 - 7 = 93 \dots 83 \dots 73 \dots 63 \dots$ e assim por diante).

Os pacientes que substituem a execução de um programa complexo por um estereótipo inerte não são, caracteristicamente, conscientes de seus erros, e continuam a reproduzir o estereótipo, uma vez começado, sem nenhuma tentativa de correção.

Todo o processo de distúrbio da atividade intelectual de pacientes com lesões dos lobos frontais é visto com maior clareza ainda quando eles tentam solucionar *problemas complexos*, tendo sido as características desses defeitos detalhadamente examinadas por mim em outra publicação (Luria e Tsvetkova, 1967).

O processo de solução de tais problemas, que consideraremos com detalhes, é um típico modelo de atividade intelectual. As condições do problema são tais que não há resposta pronta para ele, devendo o indivíduo em primeiro lugar analisar os elementos componentes das condições, em seguida formular uma estratégia definida para a solução, efetuar as operações requeridas por essa estratégia, e, então, comparar os resultados

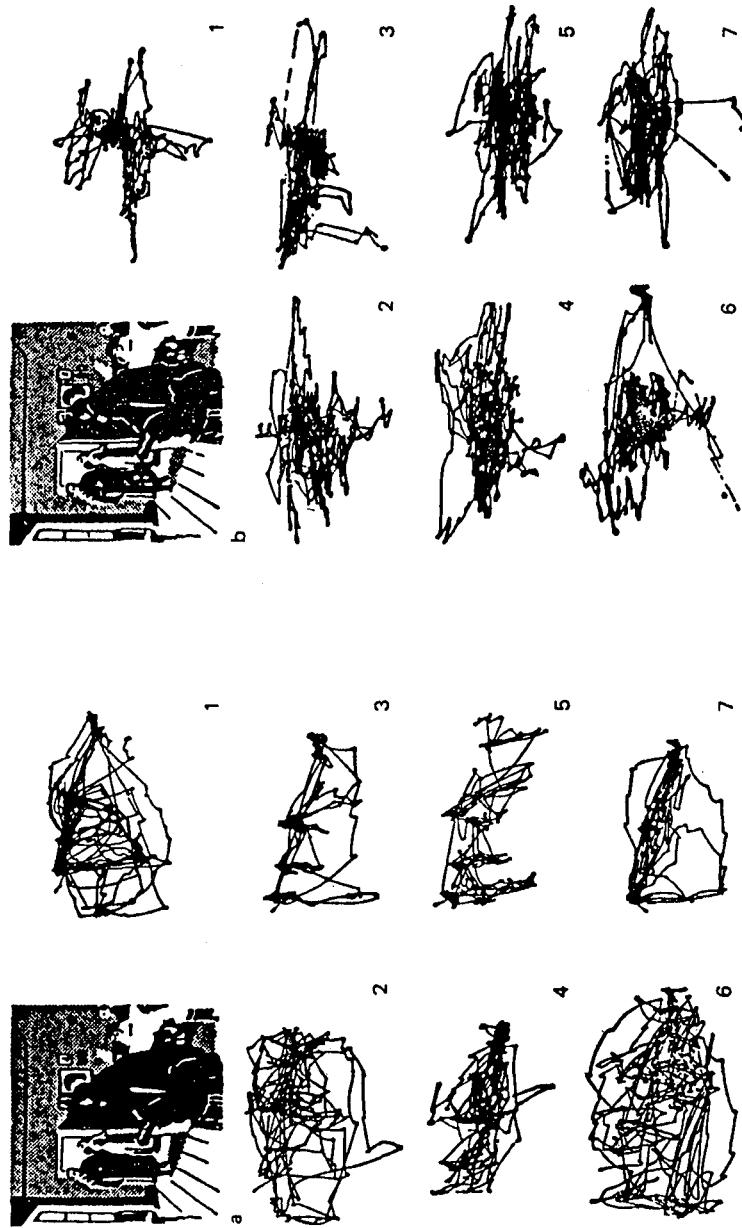


Fig. 66. Movimentos oculares durante o exame do quadro de Repin *O Visitante Inesperado* acompanhado por diferentes instruções: (a) indivíduo normal; (b) paciente com lesão maciça dos lobos frontais (segundo Luria, Karpov e Yarbus). (1) Modelo; (2) Observação livre; (3) após a pergunta “a família é pobre ou rica?”; (4) “qual é a idade das pessoas do quadro?”, (5) “o que elas estavam fazendo antes de o homem entrar no quarto?”, (6) “você pode-se lembrar de como as pessoas estavam vestidas?”, (7) “onde as pessoas e os móveis estavam situados no quarto?”, (8) “por quanto tempo tinha estado o homem afastado de sua família?”.

com as condições originais. É esse complexo processo de *formação e execução de um programa* que está além da capacidade de um paciente com uma lesão do lobo frontal. Se o problema for simples e o método para a sua solução não ambíguo (como por exemplo um problema deste tipo: "João tem três maçãs e Maria tem quatro maçãs. Quantas maçãs têm os dois juntos?"), ele não apresenta dificuldade. Se, entretanto, o problema for mais complexo e a sua solução demandar a formação de um programa de ação, devendo a operação necessária ser escolhida entre inúmeras possibilidades, a situação se altera consideravelmente.

Via de regra, tendo lido as condições do problema, o paciente é incapaz de *repeti-las* corretamente, omitindo, usualmente, a parte mais importante do problema, a saber, a sua pergunta final, ou substituindo a pergunta pela reprodução inerte de uma das condições (por exemplo, pede-se a ele que repita o problema "Havia dezoito livros em duas prateleiras, mas eles não estavam igualmente divididos: havia duas vezes mais livros em uma prateleira do que na outra. Quantos livros havia em cada prateleira?" A sua versão é "Havia dezoito livros em duas prateleiras e duas vezes mais livros em uma que na outra. Quantos livros havia em ambas as prateleiras?"). Isto demonstra a desintegração da retenção do próprio problema por parte do paciente.

Entretanto, mesmo a repetição correta das condições do problema não possibilita a obtenção de uma solução acertada. Tendo repetido corretamente as condições do problema, o paciente com uma lesão do lobo frontal não consegue formar o programa (ou estratégia) necessário para a sua solução, e, em vez de uma solução lógica, consecutiva, do problema, ele executa operações fragmentárias não subordinadas ao plano geral. Por exemplo, começa a "resolver" o problema acima colocado com as palavras: "Naturalmente... e dezoito livros... em uma prateleira e duas vezes mais... isso quer dizer 36... 36 + 18 = 54". A tentativa para despertar dúvidas no paciente com relação ao acerto da sua "solução" é ineficaz. Ele não compra as suas operações com as condições originais, não nota a contradição entre as condições originais e os resultados obtidos, e não consegue, sem auxílio, seguir o curso da execução consecutiva de um ato intelectual em conformidade com um dado programa.

A única maneira pela qual o paciente pode ser ajudado na resolução do problema, como mostrou Tsvetkova (1966a; 1966b; 1966c; 1972), é a decomposição analítica do programa necessário em uma série de problemas consecutivos e o fornecimento de apoios externos para cada componente do programa. Entretanto, mesmo esse método pode ser muito difícil para um paciente com uma lesão do lobo frontal, e a menor tentativa de contrair esse sistema de apoios externos leva uma vez mais à desintegração do ato intelectual (Tsvetkova, 1972).

O distúrbio da resolução de problemas complexos é, naturalmente, um teste bastante delicado para o diagnóstico de lesões do lobo frontal, e a desintegração da atividade intelectual do tipo que eu descrevi reflete do modo mais claro possível o papel fundamental desempenhado pelos lobos frontais do cérebro na construção da atividade consciente humana.

Organização funcional dos lobos frontais e formas alternativas da síndrome frontal

Os lobos frontais são a mais recente e, como Jackson (1874) se referiu a eles, a "menos organizada" estrutura do córtex cerebral, significando este último termo que eles são a parte menos diferenciada e que as suas zonas individuais são as mais capazes de substituições recíprocas. Por essas razões, lesões comparativamente não extensas do córtex pré-frontal podem ser compensadas por áreas vizinhas e podem seguir um curso clínico quase assintomático (Hebb, 1945; Hebb e Penfield 1940).

Em função disso, os distúrbios produzidos por uma lesão dos lobos frontais se manifestam com maior clareza no caso de lesões maciças, bilaterais, complicadas por desorganização da atividade cerebral geral (como sucede, por exemplo, quando estão presentes sintomas de hipertensão geral ou manifestações tóxicas). Isto não significa, entretanto, que lesões de todas as partes do lobo frontal acarretem o mesmo padrão de distúrbios, ou que os lobos frontais constituam uma entidade indiferenciada única.

A organização funcional dos lobos frontais e de suas zonas individuais foi, até o momento, inadequadamente estudada, e podemos, portanto, examinar somente algumas das características mais gerais dessas formas alternativas da síndrome frontal que surgem nos casos de lesões de diferentes partes da região frontal.

Em primeiro lugar, devemos fazer uma clara distinção entre os sintomas que surgem em lesões das zonas *laterais* (convexas) e *médio-basais* da região frontal. As zonas *laterais do córtex frontal* são muito intimamente ligadas às estruturas motoras das partes anteriores do cérebro; elas possuem o mesmo estriamento vertical e mantêm íntimas conexões com o córtex motor. Isto explica por que lesões das zonas frontais laterais, e, em particular, da região *pós-frontal*, acarretam, via de regra, distúrbios particularmente acentuados da organização de movimentos e ações, desintegração de programas motores e um distúrbio da comparação do comportamento motor humano com o seu plano original. Por essa razão, as perseveranças motoras, a infértil patológica de programas motores existentes e os distúrbios de regulação do comportamento externo acima descritos puderam ser observados de forma particularmente clara em pacientes com lesões das zonas laterais da região pré-frontal e, em particular, da região pós-frontal do córtex.

Todos esses distúrbios são particularmente pronunciados em pacientes com lesões das zonas laterais do lobo frontal esquerdo (dominante) que estão estreitamente vinculadas à organização cerebral da fala; a desorganização das funções dessas zonas acarreta uma desintegração particularmente pronunciada da própria *atividade de fala* e dos *atos comportamentais* que são especialmente dependentes, no que se refere à sua regulação, da participação da fala. Já descrevi alguns aspectos do distúrbio da atividade de fala que aparece em lesões das zonas laterais do lobo frontal esquerdo; esse distúrbio pode assumir a forma ou de inércia patológica aumentada dos próprios processos de fala, ou de perda do papel regulador dos referidos processos (Luria, 1960; 1961; 1962; 1966a; 1966b; 1969c; Luria e Homskaya, 1963; 1966), ou ainda de uma característica inatividade dos processos de fala, que ocorre em lesões das zonas ínfero-laterais do córtex frontal esquerdo e se exprime como incapacidade para fazer uma afirmação espontânea, dificuldade para exprimir um pensamento em fala discursiva e uma característica “*adynamia verbal*”, que descrevi em outra publicação (Luria, 1966a) sob o nome de “*afasia dinâmica frontal*”. Visto ter eu analisado com detalhes, alhures, essa forma particular de desordem da fala (Luria, 1947; 1966a; 1966b; Luria e Tsvetkova, 1968), não dedicarei, aqui, atenção especial a ela.

Muito pouco pode ser dito acerca das funções do *lobo frontal direito*, que não está diretamente vinculado à organização pela fala da atividade mental, e eu preferiria considerar esse problema quando discutirmos as funções do hemisfério cerebral direito como um todo.

As *zonas basais* (ou *orbitárias*) e *mediais* dos lobos frontais possuem uma organização funcional completamente diversa daquela das zonas laterais, e as suas lesões acarretam sintomas altamente característicos. Devemos portanto examinar de perto a sua organização funcional e os distúrbios de atividade mental que surgem em pacientes com lesões dessas zonas. Tanto as zonas mediais como as basais do córtex humano estão ligadas de maneira particularmente estreita às estruturas da formação reticular e da região límbica (da qual fazem parte as zonas mediais dos lobos frontais). Elas não possuem relação direta com o córtex motor, com o giro pré-central ou com a área pré-motora. Claramente, portanto, mesmo em lesões maciças dessas zonas do lobo frontal não há nenhuma evidência de desautomatização de movimentos, de inércia patológica de movimentos e ações, ou mesmo de um distúrbio da completação de programas motores complexos. Mais de uma vez eu fiquei surpreso quando um paciente com uma lesão maciça (hemorragia, espasmo vascular ou tumor) que perturbava a função normal das zonas basais e mediais do lobo frontal não mostrava nenhum distúrbio visível de praxia e nenhum defeito na organização de seu comportamento motor (Luria, 1969a; 1970; Luria, Konovalov e

Podgornaya, 1970). Entretanto, a ausência de desordens motoras é apenas uma característica negativa dos quadros clínicos que surgem em lesões das zonas basais e mediais do lobo frontal. Em anos recentes as suas características positivas se tornaram muito mais amplamente conhecidas e os sintomas que acompanham lesões dessas zonas muito mais claros.

As zonas basais (*orbitárias*) do córtex frontal são muito estreitamente ligadas tanto às estruturas da primeira unidade funcional do cérebro como a certas partes do arquicôrte (especialmente à amígdala e às estruturas do "cérebro visceral"). É, consequentemente, um fato clínico bem conhecido aquele de que uma lesão dessas zonas leva não apenas a distúrbios de olfação e visão (em função de seu efeito sobre as estruturas olfatórias e os tratos ópticos), mas também a sinais nítidos de *desinibição generalizada* e de *alterações grosseiras de processos afetivos*.

Os fenômenos de desinibição que surgem em pacientes com lesões do córtex orbitário foram examinados por Konorski (1961; Konorski e Lawicka, 1964) e Brutkowsky (1966), e foram freqüentemente descritos. As desordens afetivas, sob a forma de falta de autocontrole, de explosões emocionais violentas e de grosseiras alterações de caráter, que surgem em lesões do córtex orbitário, se contam entre os sintomas mais claros de tais lesões e também foram bem descritas no passado (Welt, 1888; Feuchtwanger, 1923; Kleist, 1934; Rylander, 1939).

Observei que mesmo os distúrbios de atividade intelectual em pacientes com lesões das zonas orbitárias dos lobos frontais são de natureza totalmente diversa daqueles associados a lesões das zonas laterais dos referidos lobos; no primeiro caso, é raro observarmos a adinâmia de pensamento e a inércia de estereótipos estabelecidos que descrevi em pacientes com lesões das zonas laterais da região frontal; as operações intelectuais de pacientes com lesões orbitárias permanecem *potencialmente* intactas, embora na realidade elas sejam severamente perturbadas por essa desinibição aumentada dos processos mentais, que leva a impulsividade e fragmentação incontroláveis, sendo tais pacientes, em função disso, incapazes de levar a cabo atividades intelectuais planejadas e organizadas (Luria e Tsvetkova, 1967).

Uma síndrome especial é encontrada em lesões das zonas *mediais* dos lobos frontais. O estudo dessa síndrome está ainda apenas no começo; ela é encontrada tanto em casos de tumores das zonas mediais dos lobos frontais (Luria, Homskaya, Blinkov e Critchley, 1967) como em pacientes com aneurismas da artéria comunicante anterior acompanhados por espasmo de ambas as artérias cerebrais anteriores (Luria, Konovalov e Podgornaya, 1970), e é um quadro clínico peculiar.

As zonas mediais dos lobos frontais são parte da região límbica, e, como já mencionei, são ligadas de forma particularmente estreita às estru-

turas inferiores da formação reticular, aos núcleos talâmicos e às estruturas do arquicéfalo. Naturalmente, portanto, lesões dessas zonas devem acarretar distúrbios especialmente pronunciados de tono cortical, bem como, mostrou Homskaya (1972), distúrbios acentuados das influências reguladoras e moduladoras que o córtex frontal exerce, por meio de suas conexões descendentes, sobre as estruturas da formação reticular.

Isto explica por que a primeira e mais importante consequência de uma lesão dessas zonas cerebrais é uma intensa diminuição do tono cortical, que leva ao *distúrbio do estado de vigília* e, às vezes, ao aparecimento de *estados oniróides*, característicos de lesões da região límbica. Um aspecto especial desses estados de vigília diminuída que surgem em lesões das zonas mediais dos lobos frontais é que eles ocorrem contra o pano de fundo de uma *faculdade crítica diminuída* característica da patologia do lobo frontal, ou, em outras palavras, contra o pano de fundo de um *distúrbio do aparelho receptor de ação* que provê o controle essencial da execução de processos conscientes.

O principal sintoma encontrado em pacientes com lesões das zonas frontais mediais é, assim, um que eu descrevi como um *distúrbio da seleitividade de processos mentais* (Luria, Homskaya, Blinkov e Critchley, 1967), configurando-se uma situação em que o paciente não mais se orienta em relação ao seu ambiente ou ao seu passado, profere confabulações incontroláveis e exibe uma *consciência instável* e por vezes profundamente perturbada.

Um segundo aspecto dessa síndrome é o grossoiro *distúrbio de memória* encontrado nesses pacientes, com um fenômeno bem pronunciado de "igualização da excitabilidade" de traços, levando a um estado de confusão e à produção de confabulações. Esses fenômenos serão pormenorizadamente examinados em um capítulo ulterior.

É desnecessário lembrar ao leitor que a organização funcional dos lobos frontais humanos é um dos problemas mais complexos da ciência moderna, tendo sido dado, até agora, apenas o primeiro passo na análise das várias síndromes que podem surgir em casos de lesões das partes correspondentes do cérebro. Nada é mais certo, portanto, do que o fato de que a próxima década assistirá a um crescimento substancial do nosso conhecimento acerca dessa complexa região.

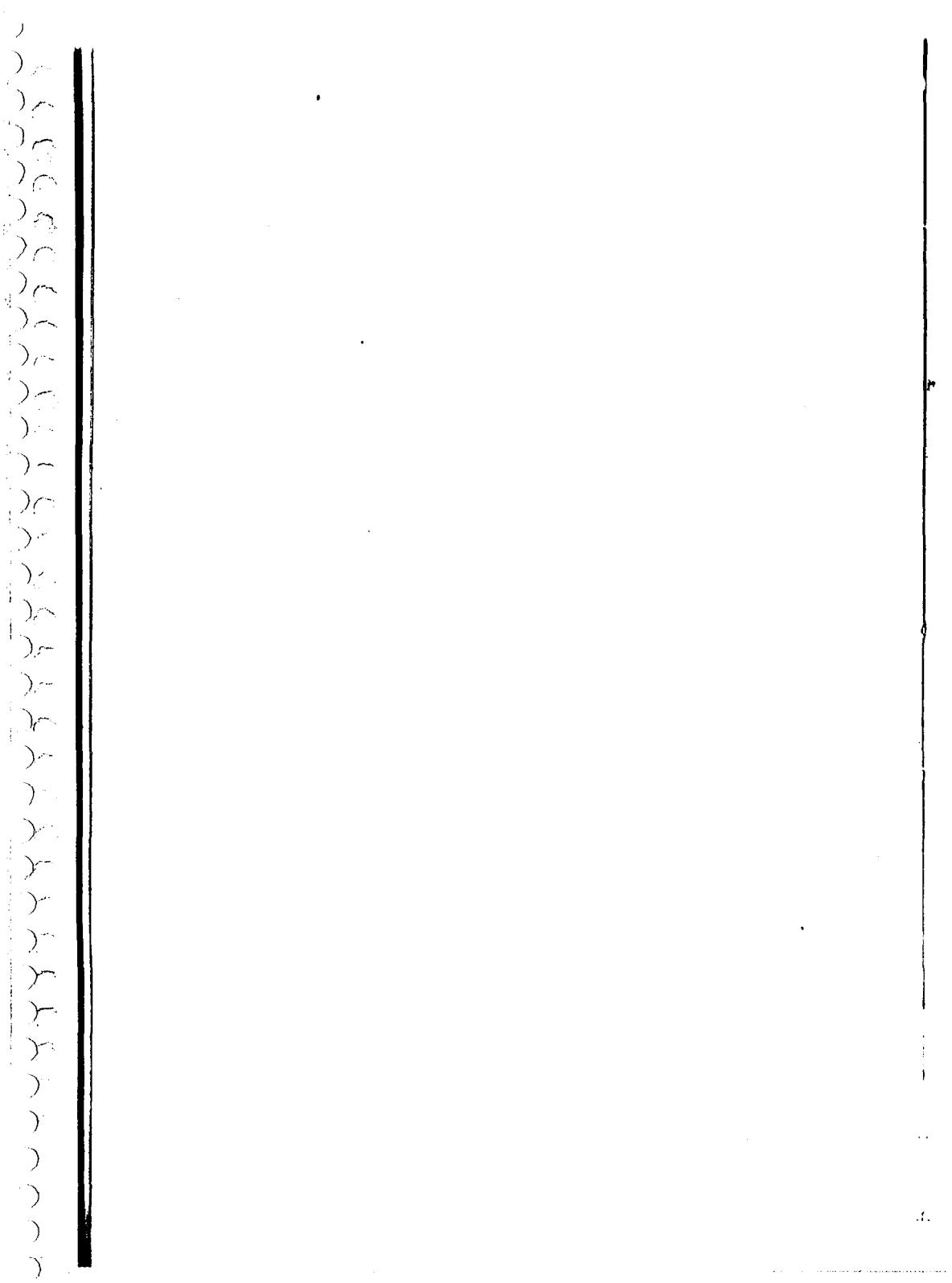
Terceira Parte

Atividades Mentais Sintéticas e sua Organização Cerebral

Já afirmei anteriormente que a suposição inicial em que se baseia este livro é o ponto de vista de que os processos psicológicos não são “funções” ou “faculdades” indivisíveis, mas, sim, sistemas funcionais complexos baseados no trabalho coordenado de um grupo de zonas cerebrais, cada uma das quais dá a sua contribuição particular para a construção do processo psicológico complexo.

Desta parte analítica devemos agora partir para a seguinte, a sintética, em que deveremos examinar que sistema cerebral é responsável por uma determinada forma de atividade mental concreta e de que maneira, no estado atual de desenvolvimento da ciência, poder-se-ia representar a sua organização cerebral.

Discutiremos a organização cerebral da percepção, do movimento e da ação, da atenção, da memória e da fala em suas várias formas e, finalmente, a organização cerebral da atividade intelectual complexa. Faremos isto o mais resumidamente possível, considerando-se que estes capítulos não são mais que uma introdução à abordagem neuropsicológica da análise de uma série de problemas muito complicados da psicologia moderna.



Capítulo 8

Percepção

Estrutura psicológica

A psicologia do século dezenove considerava a percepção como uma estampagem passiva realizada por estímulos exteriores na retina e depois no córtex visual. Logicamente, portanto, a base cerebral da sensação e da percepção visuais deve estar nas zonas do córtex occipital que recebem a excitação gerada na retina, nas quais estruturas absolutamente idênticas (isomórficas) às do estímulo primário se formam.

Este conceito de isomorfismo da estrutura da excitação no córtex visual em relação à estrutura da excitação periférica e, portanto, à estrutura do objeto que estimula os olhos, assumiu a sua forma mais clara na psicologia do gestaltismo, cujos criadores (Köhler, por exemplo) devotaram grande parte de suas vidas à defesa deste “princípio de isomorfismo”.

A psicologia moderna procura analisar a percepção a partir de pontos de vista completamente diversos. Considera a percepção como um processo ativo que envolve a procura das informações correspondentes, a distinção dos aspectos essenciais de um objeto, a comparação desses aspectos uns com os outros, a formulação de hipóteses apropriadas e a comparação, então, dessas hipóteses com os dados originais (Vygotsky, 1956; 1960; Bruner, 1957; Leontev, 1959; Zaporozhets, 1967; 1968). Por esta razão, a par dos componentes receptores, são também essenciais à percepção humana os componentes efetores; enquanto estes componentes efetores, motores, ocorram passo a passo nos primeiros estágios de desenvolvimento, em níveis subseqüentes de formação da função perceptiva começam a ser realizados “por atalhos”, na forma contraída de algumas “ações interiores” (Zaporozhets, 1967; 1968; Zinchenko *et al.*, 1962; Zinchenko e Vergiler, 1972).

O processo de percepção é, assim, evidentemente, de natureza complexa. Ele começa pela *análise* da estrutura percebida, ao ser recebida pelo cérebro, em um grande número de componentes ou pistas que são subsequentemente *codificados* ou *sintetizados* e inseridos nos *sistemas móveis* correspondentes. Este processo de seleção e síntese de aspectos correspondentes é de natureza *ativa* e ocorre sob a influência direta das *tarefas* com que o indivíduo se defronta. Realiza-se com o auxílio de *códigos* já prontos (especialmente os *códigos* de linguagem) que servem para colocar o aspecto percebido no seu devido sistema e para conferir a ele um *caráter geral ou categórico*; por fim, incorpora sempre um processo de comparação do efeito com a hipótese original, ou, em outras palavras, um processo de verificação da atividade perceptiva.

Durante a percepção de objetos familiares, firmemente estabelecidos no decurso da experiência pregressa, esse processo é, naturalmente, contraído, e ocorre mediante uma série de atalhos, ao passo que durante a percepção de objetos visuais novos e não-familiares, ou complexos, o processo de percepção permanece completo e não contraído. Finalmente, é essencial notar-se que a percepção humana é um complexo processo de codificação do material percebido que se realiza com a estreita participação da fala, e que a atividade perceptiva humana, portanto, nunca acontece sem a participação direta da linguagem. Isto ficou demonstrado em muitas investigações psicológicas (Gelb e Goldstein, 1920; Vygotsky, 1934; Bruner, 1957), e é, portanto, desnecessário discutirmos esses problemas de forma especial.

Organização cerebral

Esse caráter complexo da atividade perceptiva sugere, naturalmente, que a percepção visual não é realizada em sua totalidade pelas estruturas do córtex occipital (visual), mas que há, na verdade, o envolvimento de uma completa "constelação obreira" de zonas cerebrais, cada zona desempenhando o seu papel particular na atividade perceptiva e dando a sua contribuição própria para a formação do processo perceptivo.

É evidente também que uma lesão em qualquer uma dessas zonas que participam da atividade perceptiva vai ocasionar um distúrbio no complexo sistema de percepção visual como um todo, embora o distúrbio afete um componente diferente de cada vez, seguindo, assim, um curso diverso.

Como já vimos, a percepção visual humana se inicia no momento em que a excitação proveniente da retina atinge o córtex visual primário, onde esses impulsos, que são projetados nos pontos correspondentes do córtex (em um padrão organizado de forma estritamente somatotópica), são divididos em um número muito grande de componentes. Como já ficou

dito atrás (Parte II, Capítulo 3), este processo de *análise visual* pode-se realizar porque o córtex visual contém um número muito grande de neurônios altamente diferenciados, cada um dos quais responde a tão-somente um aspecto particular do objeto percebido (Hubel e Wiesel, 1962; 1963).

Como as lesões das zonas primárias do córtex visual nunca envolvem somente neurônios isolados, mas sempre se estendem por uma certa área, os distúrbios de percepção visual, nesses casos, são de caráter elementar e somatotópico e se manifestam ou como *hemianopsia homônina* (perda da metade contralateral do campo visual), ou como *hemianopsia de quadrante* (perda de um determinado setor do campo visual), ou, finalmente, como *escotomas* — perda de áreas isoladas do campo visual correspondentes às áreas afetadas do córtex visual primário.

Se o córtex visual primário do homem se encontrar em estado de disfunção (como ocorre após injúria da região occipital acompanhada de edema), nos primeiros estágios a visão pode desaparecer completamente, podendo-se restabelecer depois. Embora a percepção a princípio não seja nítida e se apresente "borrada", mais tarde ela se recupera completamente.

Um aspecto característico de todos esses tipos de distúrbio (exceto em alguns casos especiais) é o fato de que esses defeitos elementares podem ser adquadamente compensados por movimentos dos olhos, e o indivíduo ainda continua apto a trabalhar. As exceções são aqueles casos em que as lesões do córtex occipital (sejam elas das zonas primárias ou das secundárias) se sobreponem a um fundo de inatividade ou de falta de consciência do indivíduo quanto ao seu defeito (*anosognosia*), ou quando o defeito passa despercebido e não é compensado, assumindo desta forma o caráter de *hemianopsia fixa* ou *agnosia espacial unilateral* (Holmes, 1919; Brain, 1941; Luria e Skorodumova, 1950; Hécaen *et al.*, 1956; Hécaen, 1969).

O segundo estágio da organização cerebral da percepção visual requer a participação íntima das zonas secundárias do córtex visual. Estas constituem o principal sistema responsável pela formação de *sínteses móveis* de elementos percebidos visualmente, estando elas próprias, contudo, sob a influência reguladora e moduladora de outras zonas, não-visuais, do córtex.

Como vimos, as zonas secundárias do córtex visual consistem em grande parte em neurônios das camadas corticais superiores, possuidores de axônios curtos e adaptados para a formação de combinações e conexões entre os elementos individuais e os pontos do córtex. Desta forma as zonas secundárias em questão podem produzir as sínteses móveis das pistas visuais em que a percepção visual é analisada e tornar as referidas pistas passíveis de controle.

Uma lesão das zonas corticais secundárias naturalmente perturba essas sínteses visuais, e o defeito de percepção que surge em pacientes com lesões dessas zonas corticais assume a forma de distúrbios de sínteses visuais simultâneas, ou de agnosia óptica, na qual cada elemento de uma estrutura visual é percebido com suficiente clareza, mas o paciente não consegue sintetizar o elemento em um todo único, de forma que é incapaz de reconhecer objetos ou figuras dos mesmos. Sabe-se, ainda muito pouco, a respeito dos mecanismos básicos de gnosia óptica. Entretanto, um dos seus mecanismos acessórios merece menção.

Sabe-se que a imagem visual formada na retina permanece nela apenas por um período extremamente curto, e se o olho estiver completamente imóvel a imagem não dura mais que 1 a 1,5 segundos (Yarbus, 1965). É, portanto, essencial, não somente promover a síntese visual, como também *estabilizar a imagem* obtida como resultado do procedimento óptico. Um modo de conseguir isto envolve a formação de uma *pós-imagem visual*, que desempenha um papel muito importante na estabilização da imagem; os seus mecanismos fisiológicos foram minuciosamente estudados pela escola de Orbeli (Zimkina, 1957; Zimkin e Zimkina, 1953; Kaplan, 1949; Balonov, 1950).

Um fato da maior importância é o de que esse *pós-imagem visual*, que normalmente dura de vinte a trinta segundos e depois desaparece gradualmente, pode *não surgir de modo algum ou durar muito menos tempo* em pacientes com lesões das zonas occipitais, mas um certo grau de estabilização pode ser produzido pela administração de cafeína (Zislina, 1955). Isto indica que o córtex visual é responsável não somente pela síntese de impulsos visuais, mas também pela sua *estabilização*. Deste modo, ele desempenha um papel semelhante àquele que mencionei quando discuti o papel do córtex temporal na estabilização de estímulos auditivos (Parte II, Capítulo 4).

Seria um engano, porém, pensar que as zonas secundárias do córtex visual estejam envolvidas apenas com a parte *efetora* ou *operante* da atividade perceptiva. É porque isto não é verdade que uma lesão das zonas visuais secundárias interfere com a formação de sínteses visuais, podendo chegar a impedi-la, mas não priva a atividade perceptiva de seu caráter *controlado* e *intencional*. Uma pessoa com uma lesão das zonas visuais secundárias consegue perceber diretamente apenas fragmentos de informação visual, mas continua podendo analisar o significado desses fragmentos e pode compensar os seus defeitos por meio do raciocínio. Procura ativamente a solução do problema da natureza da figura que lhe é mostrada aventure várias hipóteses, comparando-as com os elementos que percebe na realidade; tenta encaixar as pistas que percebe em determinadas categorias de significação e as *codifica*. É por este motivo que a percepção

de um paciente que ainda pode hipoteticamente encaixar uma pista em sua categoria certa, mas que não é capaz de realizar a síntese concreta das pistas em uma entidade visual completa, fica excessivamente *generalizada* ("isto é... algum tipo de animal", "isto é... algum tipo de instrumento"), tornando-se de caráter hiperintelectualizado e carecendo de concretismo.

Uma lesão das zonas visuais secundárias, assim, perturba a *operação de sínteses visuais*, porém *deixa intacta a estrutura inteira da percepção ativa*. As zonas superiores, que margeiam as zonas secundárias do córtex visual, dão a sua contribuição particular à estrutura da percepção visual, e as suas lesões imprimem à alteração da percepção visual certos aspectos especiais característicos.

Os componentes individuais da organização cerebral superior da percepção visual são de especial interesse e fazem jus a consideração à parte. Geralmente a percepção visual tem a sua própria *organização espacial*, e somente nos casos mais simples esta organização espacial é de natureza elementar, de forma a permanecerem isentas de ambigüidade todas as coordenadas espaciais. Entretanto, em muitos casos isto não é assim, e as figuras percebidas possuem uma posição espacial definida e, além do mais, *assimétrica*. Estes aspectos são especialmente evidentes durante a percepção de uma situação *face a face*, em que as palavras "direito" e "esquerdo" têm significados completamente diferentes (e muitas vezes vitalmente importantes). Os mesmos aspectos são evidentes na percepção da posição de um quarto em um apartamento, de um objeto em um quarto, e assim por diante. São especialmente manifestos durante a percepção de estruturas geométricas e de figuras tridimensionais, caso em que a incorporação do objeto diretamente percebido a um sistema de *coordenadas espaciais* fundamentais (os planos frontal, sagital e horizontal) é vital para o curso correto da atividade perceptiva.

Um fato essencial é que a *organização espacial* não é uma função do próprio córtex ócipital (visual) e que a participação das zonas *parietais inferiores* (ou paríeto-ócipitais) do cérebro é imprescindível à sua ocorrência.

São estas zonas cerebrais que conferem um papel na percepção espacial às zonas corticais dos sistemas *vestibular* e *sinestésico (háptico)*, em que a *mão direita, mestra*, ocupa uma posição dominante. A introdução desses componentes não visuais na percepção visual complexa introduz ao mesmo tempo a possibilidade de análise espacial: elementos de coordenadas espaciais tridimensionais, por um lado, e a avaliação assimétrica dos lados direito e esquerdo do espaço, por outro.

Uma lesão das regiões *parietais inferiores* (ou paríeto-ócipitais) do hemisfério, deste modo, deixa intactas as sínteses visuais em si, porém

aparecem distúrbios na *organização espacial* da percepção. Assim, tais pacientes são incapazes de perceber nitidamente as relações espaciais entre os elementos de uma construção complexa, não distinguem a direita da esquerda, perdem-se no espaço circundante, não sabem dizer qual a posição dos ponteiros de um relógio, confundem os países em um mapa, não podem determinar direções cardinais. Já discuti esses defeitos na parte apropriada deste livro (Parte II, Capítulo 5), à qual remetemos o leitor.

A possibilidade de uma *extensa síntese simultânea*, que permite a percepção de *toda uma situação* ao mesmo tempo (por exemplo, o exame simultâneo de um quadro inteiro), constitui fator peculiar à percepção visual. Há boas razões para se supor que este tipo de percepção não é uma função somente do córtex visual (occipital), mas exige a íntima participação das zonas *parieto-occipitais*. Estas são aparentemente responsáveis pela “conversão da formação sucessiva de uma situação em uma possibilidade de abrangência simultânea” e executam, assim, o ato condensado de compreensão simultânea de uma situação completa percebida opticamente. Baseia-se esta hipótese no fato de que uma lesão do córtex parieto-occipital (mais freqüentemente de ambos os hemisférios) faz com que o paciente, que ainda consegue perceber objetos individuais, seja incapaz de perceber um grupo (às vezes até mesmo um par) de objetos e, mais ainda, de apreender de pronto uma situação completa, como por exemplo uma figura temática.

Este distúrbio é conhecido como agnosia simultânea de Bálint. Está sempre associado com uma característica apraxia de fixação, que resulta do fato de que a “larga esfera visual” prejudicada não consegue lidar simultaneamente com vários pontos excitados, de forma que o paciente é incapaz de fixar o centro da informação visual por intermédio da parte central da retina. Ao mesmo tempo ele não consegue perceber informações na periferia da retina, e desaparecem os movimentos oculares coordenados que constituem o primeiro passo para a percepção simultânea de uma situação visual completa. Já fiz uma análise detalhada deste defeito anteriormente (Parte II, Capítulo 5), e, portanto, não o discutirei mais aqui.

O último tipo de distúrbio de percepção espacial extensa é a *agnosia espacial unilateral*. Esta difere da hemianopsia homônima comum porque os pacientes portadores deste distúrbio, que geralmente ocorre em casos de lesões das zonas parieto-occipitais do hemisfério não-dominante (direito), não percebem todo o lado esquerdo, tanto na esfera visual quanto na táctil, e, além disso, também não percebem os seus próprios defeitos (Brain, 1941; Ajuriaguerra e Hécaen, 1960; Critchley, 1953; Piercy e Smith, 1962; Warrington *et al.*, 1966; Korchazhinskaya, 1971). Este distúrbio é um fato puramente patológico e, apesar de seu inquestionável interesse

para a neurologia especial, tem apenas uma importância limitada para a compreensão da estrutura da percepção humana normal.

Até o momento restringimos a nossa atenção quase que exclusivamente à análise da contribuição das regiões occipitais e parieto-occipitais dos dois hemisférios para a estrutura da percepção visual, sem termos dedicado atenção especial aos papéis relativos dos hemisférios dominante e não-dominante nesta atividade. Devemos agora retificar esta omissão.

Os sistemas do hemisfério dominante, esquerdo, em indivíduos destros são intimamente relacionados com a fala e, por meio dela, com todos os processos mentais em cuja organização a fala desempenha uma parte ativa. Ao mesmo tempo, é bem sabido que a fala participa diretamente na formação das formas mais complexas de percepção, isto é, na codificação da percepção de cores, formas e objetos em "categorias" complexas. Este problema foi estudado no passado em conexão com a análise da percepção das cores (Gelb e Goldstein, 1920; Bruner, 1957), e se reveste da maior importância para a psicologia da atividade perceptiva humana. Não nos surpreenderemos, portanto, ao saber que as zonas não-visuais do córtex diretamente relacionadas com a fala podem desempenhar um papel ativo na organização da percepção visual, e que lesões destas zonas podem levar a substanciais distúrbios da percepção visual.

O papel das "zonas da fala" do córtex ainda não foi adequadamente estudado no que concerne à estrutura da percepção e à gênese dos distúrbios de percepção em lesões dos córtices temporal e têmporo-occipital que levam a afasia. São clássicas neste contexto as pesquisas de Gelb e Goldstein (1920). Estes investigadores mostraram que distúrbios da fala podem ocasionar perda da capacidade de perceber categorias de cores, de tal forma que estas não são codificadas corretamente. Fenômenos elementares tais como cor de indução, que em circunstâncias normais são inibidos pela percepção categórica de cores, tornam-se mais claramente observáveis. As pesquisas posteriores de Goldstein (1944) são de grande importância para esta abordagem da percepção visual e para o papel que nela desempenha a fala. Goldstein demonstrou o distúrbio do caráter categórico da percepção de formas em pacientes portadores de lesões cerebrais, e seu discípulo Hochheimer (1932) fez o que se pode considerar, talvez, como a primeira tentativa de uma abordagem minuciosa da análise dos fenômenos de agnosia óptica fundamentada no papel da fala na construção dos processos perceptivos. Por fim, ocupam lugar especial neste problema as investigações clássicas (mas, infelizmente, ainda inacabadas) de Pötzl que, em seu importante trabalho sobre afasia (Pötzl, 1928), já de início ligou intimamente a análise da patologia da percepção visual a desordens da fala, e citou numerosos fatos para indicar como a "extensa

esfera visual do córtex" funciona sob a direta influência organizadora da fala. O conceito do papel da fala na percepção humana e as características dos mecanismos cerebrais de percepção que derivam diretamente deste fato têm novamente merecido, recentemente, cuidadosa atenção, e as muitas pesquisas que confirmam esta importante conclusão foram resumidas em várias revisões (ver, por exemplo, Drew *et al.*, 1970).

Infelizmente, essas investigações, que lançam os alicerces da abordagem das formas de percepção do homem, não foram continuadas adequadamente durante o subsequente desenvolvimento da neuropsicologia, mas não resta dúvida de que fatos importantes serão obtidos como resultado de ulteriores pesquisas neste campo de investigação.

Dois fatores, adequadamente confirmados pela experiência clínica, merecem ser comentados em detalhe. O primeiro é o distúrbio da *percepção de letras e palavras* resultante de lesões da região parieto-occipital esquerda, e o segundo é o distúrbio da *emergência de idéias visuais* observado em lesões das zonas têmporo-occipitais.

É óbvio que o hemisfério esquerdo (dominante), com a sua relação direta com a organização dos processos da fala, deve também participar na percepção dos símbolos da linguagem escrita (letras, palavras, números, sinais de pontuação). Isto é claro a partir do fato de que *lesões das zonas parieto-occipitais do hemisfério esquerdo dominante podem também ocasionar um distúrbio da percepção desses símbolos mesmo na ausência de quaisquer sinais pronunciados de agnosia para objetos*.

A alexia óptica, que assume, em alguns casos, o caráter de um distúrbio da percepção visual das letras individuais (alexia literal), e, em outros, o de incapacidade de combinar letras visualmente percebidas para formar palavras completas e de um distúrbio da percepção visual de palavras (alexia verbal), foi estudada e descrita minuciosamente. Muito freqüentemente esses fenômenos são acompanhados por um distúrbio da percepção visual de números ou de notas musicais, e são sempre produzidos por uma lesão das zonas parieto-occipitais do hemisfério dominante. Em alguns casos malformações congênitas desta região se manifestam por defeitos inatos que impedem o aprendizado da leitura (cegueira congênita para palavras); isto constitui um setor especial da neuropsicologia que também já mereceu consideráveis estudos. Em outros casos um distúrbio do reconhecimento de letras é encontrado em lesões das zonas occipitais e parieto-occipitais do hemisfério esquerdo dominante, de maneira a fazer com que o paciente, quando olha para letras ou para desenhos, perceba sem nitidez seu arranjo espacial e não reconheça o significado de letras e palavras escritas (alexia óptica literal e verbal). Esta síndrome foi descrita com freqüência e é bem conhecida na prática clínica (Dejerine, 1914;

Pötzl, 1928; Benton, 1965; Money, 1962; Hécaen, Ajuriaguerra e Angelergues, 1957; Hoff, Gloning e Gloning, 1962; Gloning *et al.*, 1966; Weigl, 1964; Benson e Geschwind, 1969; Zurif e Carson, 1970).

Até agora eu descrevi distúrbios da recepção direta de informações visuais resultantes de certas lesões cerebrais. Contudo, é bem sabido que a atividade perceptiva não se limita aos processos de percepção visual, mas inclui necessariamente a *formação ativa de imagens visuais correspondentes a um único significado verbal*. Este processo, um aspecto da atividade perceptiva ainda não devidamente estudado até o presente, merece a nossa especial atenção.

Em condições normais a imagem visual, que é clara e quase eidética em alguns lugares, mas baça e indistinta em outros, é prontamente evocada por uma simples palavra que denota o objeto correspondente; com o tempo, sofre certas modificações, seja sendo convertida em uma forma mais generalizada, seja exibindo aspectos distintivos mais claramente definidos (Solov'ev, 1966). Não se conhecem, em condições normais, casos de ausência completa de imagens visuais evocáveis por palavras que denotam objetos.

Contudo, é uma condição familiar em patologia cerebral a absoluta incapacidade de formar uma imagem visual de um objeto denotado por uma palavra, a despeito da adequada preservação do objeto visualmente percebido. Como já tivemos a oportunidade de ver, lesões dos lobos temporo-occipitais do hemisfério esquerdo resultam com freqüência no fato de o paciente entender o significado de uma palavra apesar desta não evocar uma imagem visual nítida. As tentativas que o paciente faz para desenhar o objeto denotado por uma palavra contrastam fortemente com a facilidade demonstrada em copiar um desenho semelhante. Já dei exemplos (Fig. 39) desse tipo de dissociação, e portanto não me alongarei na sua discussão.

Ainda se sabe muito pouco sobre o papel do hemisfério direito na formação da percepção, apesar daquilo que se pode aprender a partir da natureza dos distúrbios de percepção visual ocasionados por suas lesões.

Apesar de Jackson (1874) ter atribuído ao hemisfério direito uma função especial na atividade perceptiva, e a despeito do fato de terem alguns pesquisadores (como Sperry, 1968, por exemplo) indicado o seu papel na preservação da percepção da fala, ainda dispomos de muito poucos fatos dignos de confiança para estabelecer inequivocamente um papel específico para o hemisfério direito na percepção.

Nesta última década vieram à luz trabalhos que mostram que as zonas parieto-occipitais do hemisfério direito evidentemente desempenham um papel importante nas formas mais diretas de percepção, e, especialmente, naquelas em que é mínima a contribuição da fala (Hécaen e Angelergues, 1963; Piercy e Smith, 1962; Kok, 1967).

Mostrou-se, por exemplo, que uma lesão da região occipital direita produz um distúrbio do reconhecimento de rostos, ou prosopagnosia, com muito maior freqüência do que uma lesão da região occipital esquerda (Hoff e Pötzl, 1937; Faust, 1947; Bodamer, 1947; Chlenov e Bein, 1958; Hécaen e Angelergues, 1963; Bornstein, 1962; Kok, 1967). Também foram descritas perturbações de formas diretas de percepção visual e víso-espacial em lesões do hemisfério direito, tendo os respectivos pesquisadores chamado a atenção para a ocorrência, em tais casos, de apraxia espacial construtiva, de distúrbios da capacidade de desenhar, e assim por diante (Paterson e Zangwill, 1945; Hécaen, Ajuriaguerra e Massonet, 1951; Ettlinger, Warrington e Zangwill, 1957; Piercy, Hécaen e Ajuriaguerra, 1960; Warrington *et al.*, 1966; Hécaen e Assal, 1970).

Devo, por fim, mencionar mais um fenômeno que evidentemente fornece alguma informação sobre o papel de estruturas do hemisfério direito na percepção. A percepção de um objeto está sempre associada ao seu *reconhecimento* ou, em outras palavras, à sua inclusão em um sistema de associações familiares. Como já disse, esse processo de reconhecimento pode ser perturbado se as sínteses visuais estiverem prejudicadas e se o indivíduo, conquanto perceba as pistas individuais, não for capaz de sintetizá-las em uma única entidade percebida visualmente.

Contudo, em alguns casos o processo de síntese visual direta não está prejudicado e o paciente ainda consegue ver claramente um objeto ou uma figura que se lhe mostre, mas, apesar disso, não é capaz de relacioná-los com sua experiência passada ou, em outras palavras, não consegue reconhecê-los. Esta incapacidade foi descrita inicialmente por Lissauer (1898) sob o nome de cegueira mental associativa, que ele distinguiu da agnosia óptica (ou cegueira mental perceptiva) já descrita.

Os mecanismos básicos da cegueira mental associativa ainda não foram explicados, se bem que alguns resultados sugeram que o defeito subjacente possa ser um distúrbio dos sistemas de conexões dos córtices visual e não-visual (Geschwind, 1965). Eu, entretanto, observei com freqüência uma forma deste distúrbio em pacientes com lesões das zonas parieto-occipitais do hemisfério *direito* (não-dominante). Este tipo de distúrbio se parecia mais com paragnosia do que com agnosia óptica verdadeira, já que embora o paciente ainda pudesse ver claramente um objeto (ou uma figura desse objeto), ou não podia relacioná-lo com a sua experiência pessoal (por exemplo, como já disse anteriormente, um paciente, ao ver uma fotografia de um grupo de soldados em um tanque, afirmou: "Esta é minha família, meu pai, irmãs e filhos"), ou avaliava o seu significado com base em associações irrelevantes; um desses pacientes, por exemplo, interpretou do seguinte modo a figura de um menino que fora pego pelo

dono da casa cujas vidraças quebrara: "Alguém da república de Buryat ganhou uma competição (!) e está sendo agraciado com uma taça".

Tais casos demonstram um tipo peculiar de distúrbio da percepção visual que se baseia evidentemente na emergência incontrolável de associações irrelevantes e que, via de regra, se associa com a inconsciência do paciente a respeito de seus próprios defeitos (ou anosognosia), característica de uma lesão do hemisfério direito.

Apesar disso, os fatos de que dispomos acerca do papel do hemisfério direito na percepção são ainda bastante inadequados, e só nos resta esperar que o futuro nos traga mais informações que esclareçam este papel.

Devemos agora examinar rapidamente o último dos problemas que mencionei, que ocupa um lugar especial na organização cerebral da percepção. Refiro-me ao papel dos *lobos frontais* neste contexto.

A percepção, como já disse antes, é um processo ativo que inclui a busca dos elementos mais importantes da informação, a comparação dos mesmos entre si, a criação de uma hipótese relativa ao significado da informação como um todo e a verificação desta hipótese pela sua comparação com os aspectos originais do objeto percebido. Quanto mais complexo o objeto percebido, e quanto menos familiar, mais detalhada será esta atividade perceptiva. Tanto a direção quanto o caráter destas buscas perceptivas variam com a natureza da tarefa perceptiva, como é claramente mostrado pelos movimentos oculares registrados durante o exame de um objeto complexo. É este caráter ativo do processo que é dependente do papel dos lobos frontais na percepção. Isto pode ser visto por meio da análise dos distúrbios de atividade perceptiva encontrados em pacientes com lesões dos lobos frontais.

Pacientes com lesões maciças dos lobos frontais não mostram distúrbios evidentes de percepção visual direta. Percebem e reconhecem de pronto figuras simples, letras ou números, e lêem palavras simples, ou mesmo frases elementares, sem dificuldade. Entretanto, a situação muda se se lhes exige que exibam atividade perceptiva ativa. Isto acontece quando se lhes mostra o objeto em condições inusitadas, e é preciso um esforço ativo para inibir a impressão primeira, incorreta, que surge imediatamente. Isto também pode acontecer se o paciente tiver deativamente distinguir a figura exigida contra um fundo homogêneo, ou, ainda, se a interpretação do significado de uma figura complexa exigir trabalho analítico ativo, com identificação dos itens essenciais da informação seguida de sua comparação e síntese.

O primeiro caso é o mais simples. A fim de revelar tal distúrbio de percepção visual tudo de que se necessita é mostrar ao paciente com uma lesão maciça do lobo frontal uma figura desenhada de um modo estilizado, ou então uma figura em uma posição inusitada, ou, ainda, uma figura que possa ser percebida de várias maneiras diferentes. Em todos estes casos verificar-se-á que o paciente com uma lesão frontal maciça substitui a avaliação adequada do objeto por uma *impressão direta*, que ele deixa de corrigir. Em muitos desses casos vi como um paciente portador de uma lesão do lobo frontal percebe um chapéu de copa virada para baixo como se fosse um prato, um cartucho como se fosse um relógio, uma tira de couro como um pão, um telefone como uma lata de gasolina, uma gravata como um pássaro, uma embarcação como uma pomba com o papo inchado, um pires com xícara como uma estátua, e assim por diante. Um considerável obstáculo à percepção correta nesses pacientes é a *inércia patológica* de uma imagem uma vez formada. Isto impede a mudança para uma nova imagem, interferindo assim com a percepção normal. Um exemplo desse distúrbio de percepção por um estereótipo inerte é mostrado na Fig. 67.

O segundo tipo de distúrbio de percepção ativa em um paciente com uma lesão do lobo frontal pode ser observado se solicitarmos a um portador de pronunciada síndrome frontal que *distingaativamente uma determinada figura contra um fundo homogêneo*. Provavelmente o melhor método para se utilizar com esse propósito é aquele sugerido há alguns anos atrás por Révaut d'Allones (1923), em que o indivíduo deve distinguir

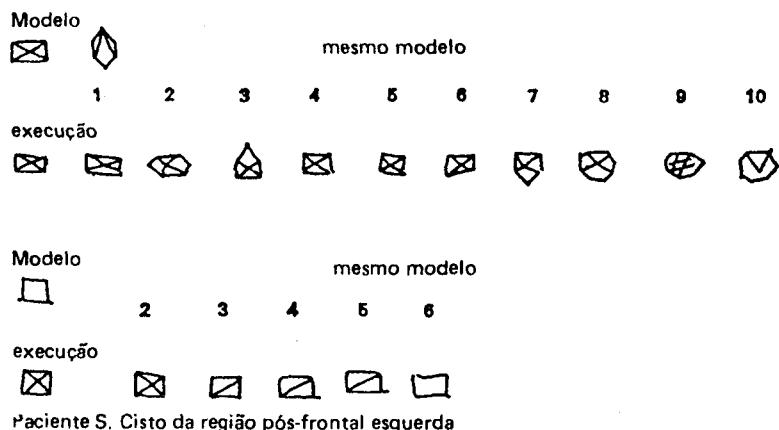
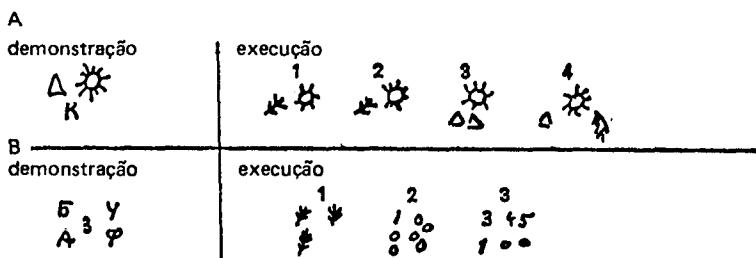


Fig. 67. Efeito de inércia patológica sobre a percepção de pacientes com uma síndrome frontal pronunciada.



Paciente S. Cisto da região pós-frontal esquerda

Fig. 67. Continuação

uma cruz branca com um centro preto, ou uma outra forma desse tipo, contra o fundo de um tabuleiro de xadrez.

O indivíduo normal fará isto sem dificuldade, com o que demonstra a alta mobilidade de sua percepção e a facilidade com que pode reconstruir o campo visual perceptível. Entretanto, um paciente portador de uma síndrome frontal pronunciada não é capaz de executar esse teste. Geralmente ele olha passivamente para o tabuleiro por muito tempo e traça inutilmente os contornos dos seus fragmentos individuais. Usualmente chegará a executar a tarefa somente se o pesquisador a começar para ele, desmembrando o problema em suas partes componentes e contornando com o dedo os elementos apropriados. Caracteristicamente, se de algum modo o paciente, por fim, consegue executar o teste e distingue contra o fundo a estrutura exigida, qualquer tentativa que se faça para que ele *escolha uma estrutura diferente* não dará certo, já que ele continuará a reproduzir, de forma inerte, a estrutura originalmente distinguida. Este defeito é demonstrado na Fig. 68.

O distúrbio da atividade perceptiva em lesões maciças do lobo frontal é visto em sua forma mais nítida, contudo, em testes de *percepção de estruturas ópticas complexas*, e, mais particularmente, em testes que envolvam a interpretação de *figuras temáticas*, cuja avaliação final exige análise ativa, comparação de detalhes, produção de hipóteses e a sua subsequente verificação (ver Parte II, Capítulo 7).

Todos estes estágios da percepção ativa ficam muito severamente prejudicados em pacientes portadores de uma lesão maciça dos *lobos frontais*, e uma observação cuidadosa mostrará como a estrutura normalmente complexa da atividade perceptiva é, em tais pacientes, substituída por conclusões impulsivas simples, baseadas quer na percepção de detalhes individuais, quer em respostas verbais formais, sem nenhuma análise prévia do material apresentado. Este profundo distúrbio da percepção ativa em pacientes portadores de lesões cerebrais maciças é observado com nitidez

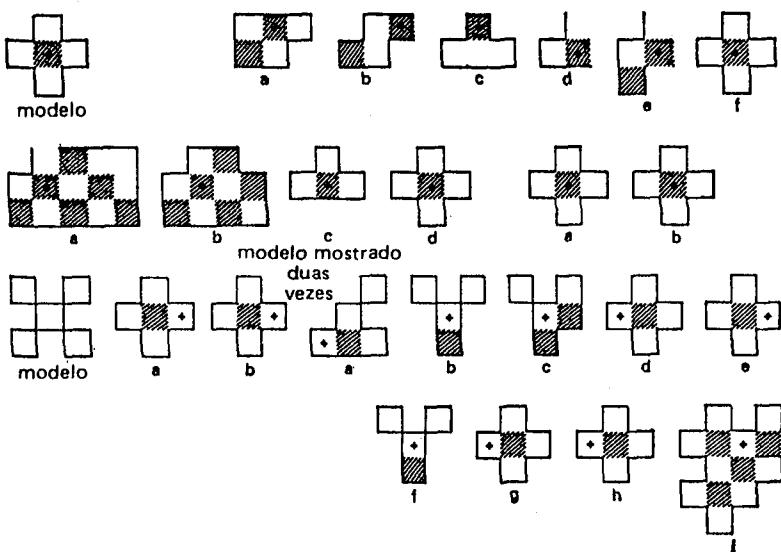


Fig. 68. Distinção de uma dada estrutura a partir de um fundo homogêneo por um paciente com uma lesão frontal extensa. Paciente Sar. (tumor do lobo frontal esquerdo com formação de cisto). Os diagramas mostram a trajetória dos movimentos do dedo do paciente durante a sua tentativa de distinguir a figura requerida a partir de um tabuleiro de xadrez. A cruz (+) marca o quadrado que foi, de antemão, indicado de cada vez pelo experimentador.

especial em testes em que os *movimentos dos olhos* desses pacientes são registrados. Esses testes mostram que pacientes com lesões do lobo frontal seguem com facilidade um objeto que se move ao longo de uma trajetória-padrão, mas apresentam considerável dificuldade em *transferir ativamente a sua fixação de um ponto para outro* (Luria e Homskaya, 1962).

Este defeito pode ser observado ainda com maior clareza durante o exame de uma figura temática quando as tarefas perceptivas estão constantemente mudando. Vimos atrás que, quanto o registro dos movimentos dos olhos de indivíduos normais nestas circunstâncias reflete claramente a dinâmica do processo perceptivo ativo, os movimentos oculares de pacientes portadores de lesões maciças do lobo frontal permanecem caóticos, ou, às vezes, inertemente estereotipados (Fig. 66), refletindo assim o fato de que a sua atividade perceptiva perde facilmente o seu caráter ativo, inquiridor (Luria, Karpov e Yarbus, 1965; Karpov, Luria e Yarbus, 1968).

O material descrito acima mostra que o processo de percepção visual é na verdade um *sistema funcional complexo* baseado no *trabalho coordenado de todo um grupo de zonas corticais*, e que cada uma dessas zonas dá a sua contribuição própria para a estrutura da percepção ativa.

Capítulo 9

Movimento e ação

Apraxia

Estrutura psicológica

A psicologia clássica abordou o movimento e a ação voluntários do homem como manifestações de um ato de volição, e os considerou resultantes ou de um "esforço de vontade", ou de uma representação "ídeo-motora", que evocavam automaticamente um movimento. É óbvio que uma tal idéia, na verdade, impediu uma tentativa de estudo dos movimentos voluntários e os tornou inacessíveis à análise científica, determinista. Esta abordagem idealista, que divorciava o estudo dos movimentos voluntários humanos da ciência, viu-se, portanto, muito rapidamente forçada a ceder lugar à abordagem oposta, que, apesar de em certa época ter mostrado algumas tendências progressistas, também levou ao mesmo beco sem saída que a idéia voluntarista de um "ato de vontade livre" como a causa do movimento voluntário.

Esta abordagem, basicamente mecanicista, apoiava-se na idéia de que movimentos voluntários ou ações conscientes são apenas aparentes, não passando, na realidade, de respostas obrigatórias a estímulos exteriores. Se bem que esta opinião fosse lógica no tempo em que Sechenov escreveu o seu famoso *Reflexes of the Brain* (Reflexos do cérebro), e se justificasse pela reação contra a "aberração psicológica" e os que apoiam um indeterminismo aberto, teve, entretanto, como resultado, o abandono de pesquisas reais sobre a atividade voluntária humana por mais de meio século.

A opinião de que movimento e ações voluntários são de origem reflexa retirou toda a especificidade destas importantes causas de atividade humana e substituiu o seu estudo por abordagens justificáveis somente em relação a programas relativamente simples, inatos, de comportamento,

deflagrados pelos sinais mais elementares que operam como os “mecanismos liberadores inatos” (MLI) dos etologistas (Lorenz, 1950; Tinbergen, 1957), ou a modelos artificialmente formados, como os reflexos condicionados. A despeito do grande sucesso deste esquema, que pareceu a toda uma geração de psicólogos (como por exemplo os da escola behaviorista) ser a única abordagem científica do comportamento, o conceito de movimento e ação voluntários como um reflexo inato ou condicionado era inaceitável devido a dois motivos.

Em primeiro lugar, subtraindo todos os movimentos e todas as ações da influência da *experiência pregressa*, fechava de fato os olhos para aquelas formas de comportamento que são controladas não pelo passado, mas, sim, pelo *futuro*, que são construídas como a efetivação de intenções, planos ou programas, e que, como se pode ver facilmente, constituem a maior parte de todas as formas de atividade especificamente humanas. Em segundo lugar, a opinião de que movimentos e ações voluntários são simplesmente os componentes eferentes de um arco reflexo era inaceitável porque, como mostrou o eminentíssimo fisiologista soviético Bernstein, os movimentos humanos são tão variáveis e possuem um tão ilimitado grau de liberdade que seria impossível encontrar uma fórmula segundo a qual se pudesse derivar os movimentos voluntários humanos somente de impulsos eferentes (Bernstein, 1947). Disto se depreende que nem o conceito idealista, nem o conceito mecanicista do movimento voluntário, conseguiram, de fato, qualquer avanço significativo em relação às idéias dualistas de Descartes, para quem os movimentos dos animais eram de natureza reflexa ou mecanicista, ao passo que os do homem eram determinados por algum princípio mental ou pelo livre arbítrio, que liberavam os mesmos mecanismos reflexos.

Havia necessidade de uma mudança radical nas idéias básicas sobre movimento e ação voluntários, a fim de preservar o aspecto característico dessas formas conscientes superiores de atividade, mas, ao mesmo tempo, torná-las acessíveis à análise verdadeiramente científica, determinista. O primeiro passo nesta direção foi dado por Vygotsky (1956; 1960), que introduziu na psicologia o conceito de que a origem do movimento e da ação voluntários reside, não dentro do organismo, nem na influência direta da experiência pregressa, mas, sim, na *história social do homem*: naquela atividade de trabalho em sociedade que marca a origem da história humana e naquela comunicação entre a criança e o adulto que foi a base do movimento voluntário e da ação propositada na ontogênese.

Vygotsky considerou destinadas ao insucesso quaisquer tentativas de descobrir “raízes biológicas” das ações voluntárias. Considerou que a sua verdadeira origem se acha no período de comunicação entre a criança e o adulto, quando a “função era compartilhada por duas pessoas”, quando

o adulto dava à criança a instrução falada “pegue a xícara!”, ou “aqui está a bola!”, e a criança obedecia à instrução, pegando o objeto mencionado ou fixando nele a vista.

Nos estágios ulteriores de desenvolvimento, a criança, que tinha anteriormente obedecido à instrução do adulto, tinha, agora, aprendido a falar, e podia *dar a si mesma instruções faladas* (instruções, a princípio, exteriores e minuciosas, mas, posteriormente, interiores e contraídas quanto à forma); começa, então, a *subordinar o seu próprio comportamento a essas instruções*. Caracteristicamente, nesta fase, a *função anteriormente compartilhada por duas pessoas se torna um método de organização das formas superiores de comportamento ativo* que são de origem social, dependentes da fala em sua estrutura, e voluntárias em seu curso. Isto significa que movimentos e ação voluntários foram liberados da história que sempre cercou a ambos, seja em investigações idealistas, seja em investigações biológicas “positivas”, e que estas formas especificamente humanas de comportamento ativo podem ser um objeto verdadeiro para a investigação científica.

Não me deterei com mais detalhes sobre os argumentos teóricos básicos concernentes à gênese de formas superiores de atividade humana consciente, que já foram alvo de freqüentes publicações alhures (Vygotsky, 1934; 1956; 1960; Vygotsky e Luria, 1930; Leontiev, 1959), e nem em um relato minucioso da dramática história da formação da atividade voluntária e da função reguladora da fala, sobre o que também já se tem escrito muito (Luria, 1956; 1957; 1958a; 1961; 1966a; 1969a; 1969b; 1970c). Passo, agora, à segunda fonte das opiniões modernas sobre a estrutura psicofisiológica dos movimentos e das ações voluntários.

Se bem que psicólogos modernos, especialmente Vygotsky, tenham formulado os princípios básicos da análise psicológica do movimento e da ação consciente, foi o trabalho de fisiólogos contemporâneos, especialmente Bernstein (1947; 1957; 1966; 1967), que possibilitou esta abordagem construtiva do estudo de seus mecanismos básicos. Tendo demonstrado que os “movimentos são intrinsecamente incontroláveis só pelos impulsos eferentes”, Bernstein se defrontou com a tarefa de criar não somente um *esquema para a construção* de atos motores, mas também uma teoria sobre os *níveis de construção* do movimento que, juntamente com sinergismos inatos, elementares, incluiria também as formas de atividade mais complexas e especificamente humanas. O ponto de partida da teoria de Bernstein sobre a estrutura do movimento foi a proposição concernente ao papel dominante de *sistemas aferentes*, que diferem em caráter a cada nível e que levam a diferentes tipos de movimentos e ações.

Não discutirei com minúcias os níveis elementares de movimentos que regulam os processos fundamentais de homeostase, nem o nível de sinergismos inatos que ocupam um lugar de destaque nos vertebrados inferiores. Mencionarei, apenas, os principais aspectos da construção das formas superiores dos movimentos e das ações voluntários especificamente humanos.

O componente inicial dos movimentos e ações voluntários humanos é a *intenção* ou *tarefa motora*, que, no homem, talvez não seja nunca uma resposta simples, direta, a um estímulo exterior (somente as formas mais simples de ações firmemente estabelecidas, habituais, ainda permanecem nesta categoria), mas cria sempre um “*modelo da necessidade futura*”, um esquema daquilo que deve acontecer e daquilo que a pessoa deve realizar, ou, para usarmos a expressão de Bernstein, o “*Soll-Wert*” *.

Essa tarefa motora, ou modelo da necessidade futura, é *constante* ou *invariável*, e exige um resultado igualmente *constante, invariável*. Por exemplo, se a tarefa motora consiste em ir até um armário e pegar um copo, ou se se deve martelar um prego, a realização desses atos é o resultado constante, invariável, com que se completa a ação. Contudo, seria errôneo imaginar que a tarefa motora invariável cria um programa igualmente constante e invariável para a realização da ação requerida. É importantíssimo o fato de que a *tarefa motora invariável é realizada não por um conjunto constante, fixo, de movimentos, mas, sim, por um conjunto variável de movimentos que, entretanto, leva ao efeito constante, invariável*. Esta tese se aplica tanto a sistemas motores elementares como aos mais complexos deles.

Como já mencionei, no ato da respiração a *tarefa invariável*, qual seja a de levar oxigênio aos alvéolos pulmonares, pode ser realizada com o auxílio de *métodos muito diferentes*: movimentos do diafragma que regulam a entrada de ar, movimentos dos músculos intercostais que expandem e contraem o tórax, e, algumas vezes, se ambos esses métodos forem impossíveis, movimentos de deglutição de ar; o efeito de todos esses métodos bem diferentes uns dos outros é sempre o *resultado invariável* do problema proposto. A mesma situação se observa na realização de movimentos complexos, propositados. A fim de tirar um copo de um armário, a pessoa precisa aproximar-se ou erguer-se para pegar o copo, segurá-lo com a mão direita ou esquerda, movê-lo para perto de si com movimentos simples ou, talvez, com o auxílio de uma régua — movimentos diferentes e bem variados mas que acabam levando ao mesmo efeito constante. Esta variação nos métodos de realização do movimento (ou da “*inervação motora*”) não

* *Soll-Wert*: valor que deve ocorrer (em alemão no original). (Nota do tradutor.)

é acidental, mas, sim, *essencial, em princípio*, para o curso normal de um movimento ativo e para o sucesso de sua execução.

Como Bernstein mostrou, os movimentos humanos se baseiam em um sistema de articulações que possui um grau de liberdade infinito, e em um tono dos músculos constantemente cambiante. Isto faz com que seja absolutamente essencial que haja uma constante *sucessão plástica de inervações* que corresponda à posição variável dos membros e ao estado variável do sistema muscular a cada momento. Este fator é que introduz o caráter móvel, variável, das inervações motoras como condição básica para a obtenção do resultado constante, invariável, do movimento. Todos estes fatores explicam completamente o porquê de, na execução de um movimento ou de uma ação voluntários, embora a tarefa motora mantenha seu papel regulador, a maior responsabilidade ser transferida dos *impulsos eferentes para os aferentes*. Em outras palavras, esta responsabilidade é transferida para as *sínteses aferentes* que fornecem informações sobre a posição do membro em movimento no espaço, assim como sobre o estado do sistema muscular, que levam em consideração a diferença entre a necessidade futura ("Soll-Wert") e a posição do órgão em movimento no presente ("Ist-Wert" *), e que obtêm o coeficiente desta diferença (δW). De acordo com Bernstein, este é o fato básico que determina a estrutura do movimento.

O sistema de constantes informações aferentes, que forma a base necessária para a realização da parte *operante* ou *executiva* do movimento, não pode ele próprio ser simples e homogêneo: deverá inevitavelmente incorporar a análise das *coordenadas visuo-espaciais* nas quais o movimento se faz, um sistema de *sinais cinestésicos* indicativos da posição do aparelho locomotor, informações sobre o *tono muscular* geral, estados de equilíbrio, e assim por diante. O ato motor só pode seguir o seu curso correto se existir um tal sistema de *sínteses aferentes*. Uma oferta constante de informações aferentes é essencial para a execução correta do último componente de todo movimento voluntário: a *verificação* do seu curso e a *correção* de quaisquer erros que possam ter sido cometidos. Esta verificação do curso de uma ação e a correção de erros eventuais são feitas com o auxílio da constante *comparação entre a ação como é executada e a intenção original*, e com o auxílio também de um aparelho descrito por alguns pesquisadores como uma "retroalimentação", por outros (Anokhin) como "receptor de ações", ou (Miller, Pribram e Galanter) como o sistema "T-O-T-E" ("Test-Operant — Test-Exit": Teste-Operante-Teste-Saída). Este sistema de inspeção constante, que continuamente analisa os

* Ist-Wert: valor existente no momento (em alemão no original). (Nota do tradutor.)

sinais de retroalimentação e os compara com o plano original, é o último componente, absolutamente essencial, do movimento voluntário, e sem ele a execução da tarefa exigida tem pouquíssimas probabilidades de êxito.

O esquema acima delineado, que resume a moderna abordagem psicológica e fisiológica da estrutura do movimento, é naturalmente apenas um início e um sinal que aponta o caminho para pesquisas futuras. Demonstra, contudo, a complexidade do *ato motor* voluntário, e fornece uma diretriva importante para a pesquisa de sua organização cerebral.

Organização cerebral

Os pontos de vista concernentes à estrutura das ações e movimentos voluntários descritos acima naturalmente tornam contra-senso qualquer procura da localização dos mecanismos fisiológicos do ato motor em qualquer zona cerebral que seja (como no giro pré-central, por exemplo), e, como já fiz em outros casos, exigem um exame do *papel de cada zona do cérebro na construção do ato motor complexo*.

A base para a construção do movimento voluntário ou da ação consciente é o sistema do lobo frontal que, como já vimos, não apenas mantém e controla o tono geral do córtex, mas, com o auxílio da fala interior e sob a influência de impulsos aferentes que o atingem a partir de outras partes do córtex, formula a *intenção* ou *tarefa motora*, garante a sua preservação e também o seu *papel regulador*, possibilita a execução do *programa de ação* e mantém uma vigilância constante sobre o seu curso.

Já tratei detalhadamente dos distúrbios da organização de atividade que decorrem de lesões do lobo frontal (Parte II, Capítulo 7), e não os discutirei mais aqui. Lembrarei apenas que o aspecto essencial de lesões maciças do lobo frontal é a incapacidade que o paciente apresenta de formular intenções ou tarefas motoras, ficando completamente passivo quando a situação exige um plano apropriado de ação; se tal plano lhe for fornecido do exterior sob a forma de uma instrução verbal, ele poderá memorizá-la mas não será capaz de convertê-la em um fator que realmente controle os seus movimentos. Gostaria também de lembrar ao leitor que lesões do lobo frontal levam a incapacidade de preservar e reter um *programa de ação* e à sua fácil substituição por quaisquer *reações diretas* que apareçam incontrolavelmente em resposta a todo estímulo (assumindo em alguns casos o caráter de reflexos de orientação que não podem ser suprimidos, e, em outros, o de respostas impulsivas a impressões diretas ou movimentos "eco-práticos"), ou à erupção de *estereótipos inertes*, que substituem a ação propositada pela perseverança de atos motores prévios. Por fim, lesões maciças do lobo frontal perturbam em alto grau o processo

de comparação do resultado da ação com a tarefa motora original (che-gando, às vezes, a impedi-lo completamente), de forma que o paciente não mais é consciente de seus erros e não pode mais manter uma verificação constante do curso de sua ação.

Uma lesão do *lobo frontal*, se bem que não produza defeito primário na estrutura do componente executivo (*operante*) do ato motor, não deixa de perturbar a estrutura de uma atividade programada, dirigida a metas, tornando assim impossível o movimento voluntário e a ação propositada. Outras partes do cérebro, responsáveis pelo aspecto executivo, *operante*, do movimento, dão contribuição diferentes para a sua estrutura. Estas partes do cérebro são muito mais variadas, e suas respectivas lesões perturbam de maneira peculiar a cada uma delas o curso normal do movimento. Todo movimento se realiza em um sistema tridimensional de coordenadas; em alguns tipos de movimento (sinergismos motores elementares) este sistema é relativamente sem importância, ao passo que em outros (locomoção, acerto de um alvo, atividade construtora) desempenha papel importante ou mesmo decisivo. A análise das coordenadas espaciais básicas e a sua preservação como o arcabouço no seio do qual as ações e os movimentos voluntários se realizam estão associadas à função ativa das zonas parieto-occipitais do cérebro, que incluem as estruturas centrais dos sistemas visual, vestibular, cinestésico e motor, e que constituem o nível mais alto de organização espacial de movimentos.

Uma lesão dessas zonas cerebrais, portanto, não perturba a formação de intenções ou de tarefas motoras, a formação de um programa de ação ou a verificação de seu curso, ou, em outras palavras, não leva à desintegração do sistema de atividades dirigidas a metas, mas ocasiona distúrbios importantes da estrutura de movimentos no espaço. Já discuti os distúrbios de orientação espacial, a perda de direção no espaço e os sintomas de "apraxia de construção" que ocorrem em pacientes portadores de tais lesões. É claro também que pacientes que são incapazes de executar uma ação elementar que exija a execução de movimentos dentro de um sistema de coordenadas espaciais definidas ainda conseguem executar outros tipos de movimentos e ações que não exigam esta coordenação espacial (como por exemplo bater compasso), e têm clara consciência de suas dificuldades na execução de ações espacialmente organizadas, de maneira que, na tentativa de compensar seus defeitos, empregam a análise lógica, usam esquemas lógicos auxiliares, e assim por diante. Não vou analisar com minúcias todos os métodos pelos quais tais pacientes procuram compensar suas deficiências na organização espacial do movimento porque isso já foi feito alhures (Luria e Tsvetkova, 1965a; 1965b; Tsvetkova, 1972). Apenas chamará a atenção para o caráter altamente específico das desordens motoras que ocorrem por motivo de distúrbios do aparelho central de análises e sínteses espaciais.

Também já mencionei que a condição segunda, mas nem por isso menos importante, para a execução do movimento, é a *integridade de sua aferentação cinestésica*. Somente um fluxo constante de impulsos cinestésicos provenientes do sistema motor pode dar informações definidas sobre a posição das articulações e sobre o estado e o tono musculares, fazendo assim com que os impulsos eferentes possam atingir o seu destino correto e com que possa ser encontrado e mantido o conjunto necessário de impulsos motores. Estas funções são da responsabilidade das *zonas pós-centrais do cérebro*, o aparelho cortical de análise e síntese cinestésicas, e, como já vimos acima (Parte II, Capítulo 6), lesões dessas zonas cerebrais podem prejudicar o achado do conjunto necessário de impulsos motores e perturbar a praxia postural. O fato de que, dependendo da extensão dessas lesões, as perturbações do curso normal do movimento desses pacientes podem assumir formas diferentes, que vão de "paresia aferente" a "ataxia e apraxia motoras aferentes", embora as desordens motoras sejam de um mesmo caráter, demonstra convincentemente a contribuição das zonas corticais pós-centrais para a estrutura do movimento e as condições para a atividade motora que elas fornecem.

A terceira condição para o curso normal do movimento é a regulação constante do *tono muscular*, por um lado, e uma *mudança* suficientemente rápida e suave de um sistema de inervações motoras para outro, com a formação de *melodias cinestésicas* completas nos estágios finais de desenvolvimento do movimento habilidoso. O controle de qualquer movimento coordenado exige mudanças constantes de tono; se este não mudar, permanecendo em um mesmo nível, ou se aumentar, serão impossíveis os movimentos coordenados. Os neurologistas sabem bem que uma alteração patológica na atividade dos gânglios da base (sistema estriopálidal) leva geralmente a grosseiras perturbações de tono, dando origem ao quadro de parkinsonismo e tornando impossíveis os movimentos normais.

Contudo, as estruturas motoras subcorticais estão constantemente sob a influência inibidora e moduladora do córtex, e, em particular, das *zonas pré-motoras*, que podem inibir uma excitação excessivamente longa dos gânglios da base e que constituem elas próprias um sistema importante que organiza cadeias consecutivas de movimento que ocorrem em um certo período de tempo. Por estas razões, apesar de o córtex pré-motor não participar dos movimentos humanos isolados, ele se torna um aparelho essencial para a organização de *séries de movimentos* em função de possibilitar a denervação de componentes da ação motora após terem sido completados, e, em virtude de assegurarem a transição suave para o componente seguinte, as *zonas pré-motoras constituem o aparelho cerebral importante para "melodias cinéticas" ou movimentos habilidosos*.

Este papel do córtex pré-motor na organização do movimento pode ser facilmente apreciado observando-se os distúrbios de movimento em pacientes portadores de lesões destas zonas. Existe em tais casos uma dissociação característica de funções motoras: a execução de movimentos posturais individuais de colocação das mãos em uma certa posição no espaço continua sendo possível e a praxia construtiva não se altera; entretanto, os movimentos complexos organizados em série são perturbados, já que cada componente sucessivo de um ato motor complexo requer a sua própria inervação especial e também os seus próprios impulsos denervadores especiais, de maneira que a "melodia cinestésica" ou movimento habilidoso se desintegra em seus componentes.

Já descrevi (Parte II, Capítulo 6) alguns dos aspectos deste distúrbio da organização sucessiva do movimento, e indiquei as dificuldades na transição de um componente para outro e também a supérflua perseverança de elementos motores em casos em que uma lesão cerebral se situa profundamente nas zonas pré-motoras e perturba o seu papel regulador da atividade dos gânglios da base; este problema, portanto, não será mais discutido aqui. Resta-me mencionar uma outra estrutura cerebral cujo papel na organização do movimento não pode ser ignorado.

É comparativamente raro que os movimentos do homem sejam executados por *uma só mão*. Via de regra eles exigem a participação coordenada de *ambas* as mãos, e esta coordenação tem graus diferentes de complexidade. Em alguns casos, os mais simples, ela assume a forma de movimentos iguais e aliados em que ambas as mãos executam ao mesmo tempo as mesmas ações. Contudo, estes casos mais elementares são relativamente raros e ocorrem apenas em atos tais como natação ou durante exercícios de ginástica. Em outros casos, e que constituem a grande maioria, os movimentos das duas mãos são coordenados de um modo mais complexo segundo o qual a mão mestra (direita) executa a ação principal e a mão subordinada (esquerda) apenas provê as condições ótimas sob as quais a direita pode trabalhar, desempenhando o papel de uma fornecedora do fundo motor. Esta forma de coordenação, que indica o funcionamento em concerto de ambos os hemisférios, foi estudada de perto por vários pesquisadores (Ananev, 1959). Finalmente, os tipos mais complexos de movimentos das duas mãos são aqueles de caráter mutuamente oposto ou reciprocamente coordenado, como quando a flexão de uma das mãos é acompanhada pela extensão simultânea da outra.

Todas estas formas de organização coordenada dos movimentos de ambas as mãos só podem ocorrer com a estreita participação das *zonas anteriores do corpo caloso*, cujas fibras conectam pontos simétricos dos córtices pré-motor e motor, permitindo assim a execução desses movimentos mutuamente coordenados. É por causa deste papel das zonas anteriores

do corpo caloso na coordenação dos movimentos (e, em particular, na coordenação recíproca, que exige um controle cortical estrito) que em todos os pacientes portadores de uma lesão da parte anterior do corpo caloso que eu examinei os movimentos coordenados de cada mão isoladamente estavam intactos, mas *a execução suave de movimentos mutuamente coordenados de ambas as mãos estava prejudicada* e as formas mais complexas de coordenação recíproca eram absolutamente impossíveis. Remetemos o leitor a outras fontes (Luria, 1962; 1966a; 1966b; 1969a; 1969c) para uma discussão deste problema.

Tudo o que eu disse a respeito da organização cerebral de ações e movimentos voluntários não passa, é claro, de um primeiro passo em direção à solução deste problema muito difícil. Entretanto, os princípios gerais da organização cerebral de movimentos voluntários e ações conscientes começam afinal a ser esclarecidos.

Os fatos que descrevi acima mostram sem sombra de dúvida que os movimentos e ações voluntários do homem são sistemas funcionais complexos, levados a cabo por uma igualmente complexa "constelação" dinâmica de zonas cerebrais trabalhando coordenadamente, cada uma das quais dá a sua contribuição particular para a estrutura dos movimentos complexos. Por este motivo é que uma lesão de uma dessas zonas, bloqueando um componente deste sistema funcional, perturba a organização normal do sistema funcional como um todo e leva ao aparecimento de defeitos motores.

Contudo, esses distúrbios de movimentos voluntários e ações conscientes têm características diferentes em cada caso, já que enquanto lesões de algumas zonas corticais perturbam o plano motor, causam desintegração de programas motores, prejudicam a regulação e a verificação dos movimentos e levam assim ao *colapso a estrutura inteira da atividade*, lesões de outras zonas cerebrais perturbam apenas os vários mecanismos efetores dos movimentos e das ações, dando origem a defeitos nas *operações* motoras.

Por estas razões não basta dizer simplesmente que os movimentos e as ações são perturbados. Ao contrário, é absolutamente essencial um cuidadoso estudo da *estrutura* de seu distúrbio em lesões de diferentes partes do cérebro, tanto para a análise da patologia do movimento em lesões cerebrais locais, como também para tirarmos conclusões no que concerne à complexa e dinâmica organização cerebral de atos motores.

Capítulo 10

Atenção

Estrutura psicológica

Toda atividade mental humana organizada possui algum grau de direção e de *seletividade*. Entre os muitos estímulos que nos atingem, só respondemos àqueles poucos que são especialmente fortes ou que parecem particularmente importantes e correspondem aos nossos interesses, intenções ou tarefas imediatas. Entre o grande número de movimentos possíveis, escolhemos somente aqueles que nos capacitam a atingir o nosso objetivo imediato ou a realizar um ato necessário; também, entre o grande número de traços ou suas conexões armazenados em nossa memória, só escolhemos aqueles poucos que correspondem à nossa tarefa imediata e nos capacitam a executar algumas operações intelectuais necessárias.

Em todos esses casos pode variar muito consideravelmente a probabilidade de que determinados estímulos atinjam a nossa consciência, de que determinados movimentos surjam em nosso comportamento, ou de que traços particulares apareçam em nossa memória. Restringe-se o círculo de sensações, movimentos ou traços de memória possíveis, torna-se desigual e seletiva a probabilidade de aparecimento de certas impressões, movimentos ou traços de memória: alguns deles (essenciais ou necessários) começam a dominar, enquanto outros (não-essenciais ou desnecessários), são inibidos.

O caráter direcional e a seletividade dos processos mentais, base sobre a qual se organizam, geralmente são denominados *atenção* em psicologia. Com este termo designamos o fator responsável pela escolha dos elementos essenciais para a atividade mental, ou o processo que mantém uma severa vigilância sobre o curso preciso e organizado da atividade mental.

Se bem que os fatos concernentes à atenção tenham sido descritos sem alterações substanciais ao longo de toda a história da psicologia, come-

cândo com a clássica publicação de Müller (1873), continuando com o trabalho de Titchener (1908), e vindo até os dias de hoje, opiniões altamente conflitantes foram expressas pelos psicólogos a respeito da natureza da atenção.

Os partidários da psicologia do gestaltismo assumiram uma posição extremada, e um deles (Rubin) chegou mesmo a publicar um trabalho intitulado "A inexistência da atenção", em que defendia o ponto de vista segundo o qual a seletividade e a direção da atenção são simplesmente o resultado da organização estrutural do campo percebido, e as leis que governam a atenção, portanto, nada mais são, na verdade, do que as leis estruturais da percepção visual.

Já os partidários do idealismo extremo mantinham posição oposta, traçando uma nítida linha divisória entre percepção direta e atenção, vendo a atenção como a manifestação de um fator mental específico. Wundt considerava-a como a manifestação da vontade ativa ou apercepção, e o psicólogo francês Révaud d'Allones (1923) a descrevia com o termo "schématisation" *. Na opinião deles, a atenção humana não surge diretamente no processo de percepção sensorial, mas é determinada inteiramente por forças ideais que são de caráter mental e que são descritas por alguns pesquisadores como a "disposição" do indivíduo, e por outros como a sua "atividade criadora".

É óbvio que estas abordagens muito diferentes do ato de atenção e dos fatos da seletividade de processos mentais tornam quase impossível qualquer solução científica para o problema de seus mecanismos cerebrais, já que os psicólogos que apoiam a primeira destas opiniões naturalmente negam qualquer necessidade de pesquisar estruturas ou sistemas especiais de atenção e ficam perfeitamente satisfeitos ao apontar o caráter estrutural da excitação que ocorre nas zonas receptoras do córtex, ao passo que os psicólogos partidários de posições extremamente idealistas geralmente acham que não há necessidade de se procurar quaisquer bases materiais para este ato fundamentalmente mental.

Antes que se pudesse fazer qualquer análise adequada dos mecanismos cerebrais da atenção, era preciso examinar de modo inteiramente novo as opiniões clássicas a respeito desse processo e interpretar os fenômenos da atenção a partir de posições essencialmente diversas.

Isto foi feito, em primeiro lugar, pela introdução na psicologia do princípio novo, histórico, de análise de formas complexas de atividade mental, associado sobretudo com os trabalhos de Vygotsky e colaboradores,

* Schématisation: esquematização (em francês no original). (Nota do Tradutor.)

e, em segundo lugar, pelo exame de fatos fisiológicos que fornecem uma abordagem nova do mecanismo que governa o curso seletivo de processos neurofisiológicos. A principal tarefa desta abordagem nova, histórica, da atenção, foi a de transpor o abismo que tinha sempre existido em psicologia entre as formas elementares, involuntárias, de atenção, de um lado, e as formas superiores, voluntárias, de atenção, de outro.

Os psicólogos sabem que desde muito cedo, já durante os primeiros meses do desenvolvimento da criança, pode-se observar as características da atenção mais elementar, involuntária, do tipo que é atraído pelos estímulos mais poderosos ou biologicamente significativos. As referidas características consistem na volta dos olhos e depois da cabeça em direção a esse estímulo, na parada de todas as formas outras, irrelevantes, de atividade, e na ocorrência de um conjunto claramente definido de respostas respiratórias, cardiovasculares e psicogalvânicas que foi chamado de "reação de concentração", por Bekhterev, e de "reflexo de orientação", por Pavlov. Sinais nítidos desta reação, diferenciando o estímulo mais poderoso ou o mais significativo do ponto de vista biológico e dando ao comportamento o seu caráter organizado, puderam ser observados em uma criança de apenas umas poucas semanas. A reação foi a princípio o despertar; depois, quando a criança estava acordada, começou como fixação do estímulo exterior, e, a seguir, assumiu a forma de uma procura ativa do referido estímulo, de modo que a reação em si mesma pôde ser definida por meio de indicadores fisiológicos precisos (Polikanina, 1966; Fonarev, 1969). Alguns investigadores conseguiram observar fragmentos individuais dessas características em recém-nascidos, especialmente sob a forma de um sinal muito interessante — a parada de movimentos rítmicos de sucção por ocasião da apresentação de estímulos luminosos (Bronstein, Itina *et al.*, 1958). Os sinais da reação de orientação — esta forma bastante elementar de atenção — agruparam-se desde cedo em um complexo definido, tornando factível o seu estudo objetivo.

Além desta volta dos olhos e da cabeça em direção ao estímulo correspondente, o complexo incluía também respostas autonômicas: um reflexo psicogalvânico, alterações da freqüência respiratória e constrição dos vasos sanguíneos periféricos (nos dedos, por exemplo), enquanto que os vasos sanguíneos da cabeça se dilatam. Mais tarde, com a maturação da atividade elétrica do córtex, se juntam a esses outros fenômenos bem conhecidos em eletrofisiologia: inibição do ritmo alfa (ou dessincronização), reforço dos potenciais evocados em resposta à apresentação do estímulo correspondente. Todo este complexo de aspectos autonômicos da reação de orientação foi detalhadamente estudado por Sokolov, Vinogradova, e seus colaboradores (Sokolov, 1963; Sokolov *et al.*, 1959; Vinogradova,

1958; 1959a; 1959b). Suas pesquisas mostraram que as manifestações da reação de orientação precedem a resposta específica (como por exemplo a constrição dos vasos sanguíneos em resposta ao frio e a sua dilatação em resposta ao calor) e se situam entre as condições essenciais para a formação de um reflexo condicionado, que se estabelecerá lentamente se o condicionamento se verificar na ausência de um reflexo de orientação.

Os indicadores autonômicos ou eletrofisiológicos da reação de orientação têm aspectos estruturais e dinâmicos definidos que se manifestam assim que o estímulo é alterado (e, o que é particularmente interessante, esta alteração não precisa necessariamente ser um aumento, mas pode ser um decréscimo na intensidade ou mesmo a omissão do estímulo precedente) e que se extinguem gradualmente se o mesmo estímulo continuar a ser repetido inúmeras vezes com o desenvolvimento de habituação. Exemplos das manifestações da reação de orientação sob a forma de respostas vasculares e psicogalvânicas, e sob a forma de depressão do ritmo alfa, são ilustrados na Fig. 69 (Sokolov e Vinogradova), ao passo que a manifestação de uma reação de orientação a um estímulo acústico, sob a forma de amplitude aumentada dos potenciais evocados, é mostrada na Fig. 70 (Farber e Fried, 1971).

Um aspecto essencial da reação de orientação que a distingue da "reação de alerta" geral é que a primeira pode ser de *caráter altamente direcional e seletivo*. Sokolov, por exemplo, observou que, após a extinção dos componentes autonômicos e eletrofisiológicos da reação de orientação a um estímulo acústico, todos os outros sons que diferiam dele continuavam a evocar reflexos de orientação. Concluiu, portanto, que o fenômeno de habituação, ou extinção da reação de orientação, é altamente seletivo. Em consequência, reflexos de orientação surgem ao menor sinal de não correspondência entre o "modelo neuronal do estímulo" e o estímulo recém-apresentado (Sokolov, 1960). Segue-se que, já desde o começo, a *reação de orientação pode ser de caráter altamente seletivo*, criando assim a base para o *comportamento organizado, direcional e seletivo*.

Perguntar-se-á, naturalmente: esta forma altamente complexa de atenção voluntária, manifestada como a capacidade que tem a pessoa de verificar o seu próprio comportamento e que os psicólogos do período clássico interpretavam como uma forma especial de manifestação da vida mental que não tinha raízes nas esferas biológicas de atividade, como pode ela surgir destas reações de orientação elementares que os fisiologistas consideravam um tipo de reflexo inato? Esta forma superior de atenção teria nelas as suas raízes, e poderia ser interpretada a partir do mesmo ponto de vista científico, determinista, que as formas de atenção elementares, involuntárias, que acabamos de descrever?

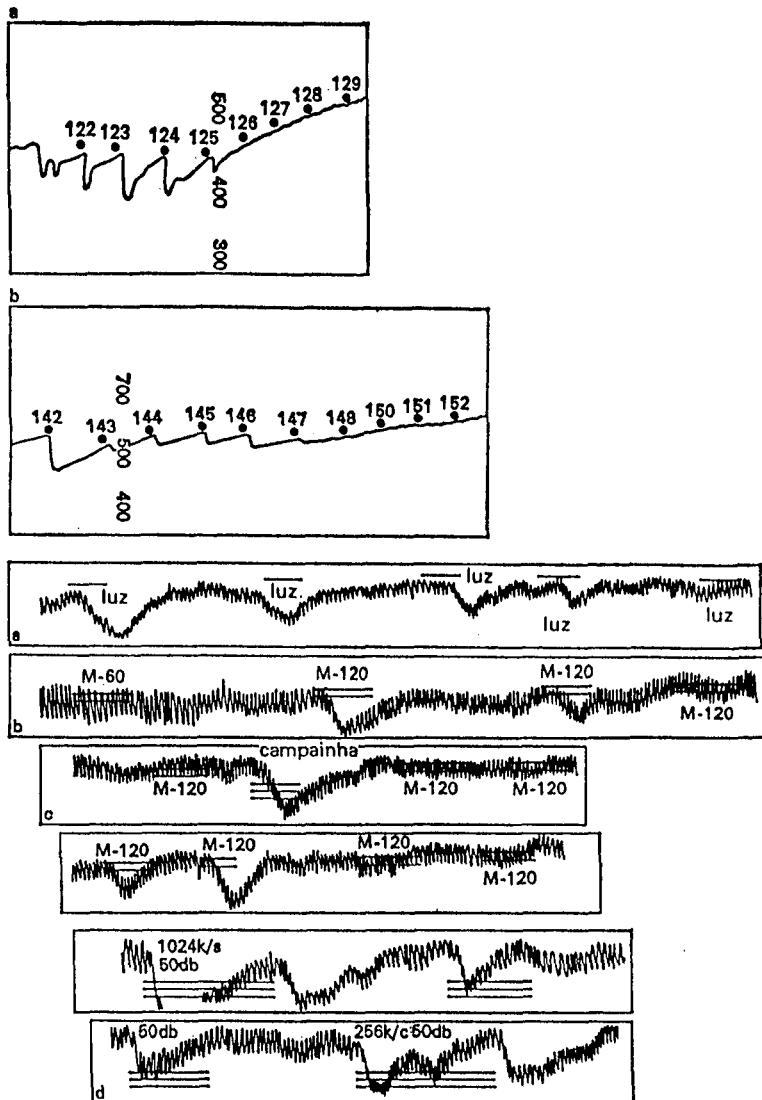


Fig. 69. Componentes (a) psicogalvânicos e (b) vasculares do reflexo de orientação e a sua participação no processo de habituação (segundo Sokolov e Vinogradova). (a) Os números significam sinais. O indivíduo tem de prestar atenção aos sinais (contá-los). Após os sinais 125 e 146 o sinal é eliminado.

Só há muito pouco tempo é que uma abordagem científica para a solução desses problemas, proposta originalmente pelo eminentíssimo psicólogo soviético Vygotsky, conseguiu um lugar seguro na psicologia. Esta abor-

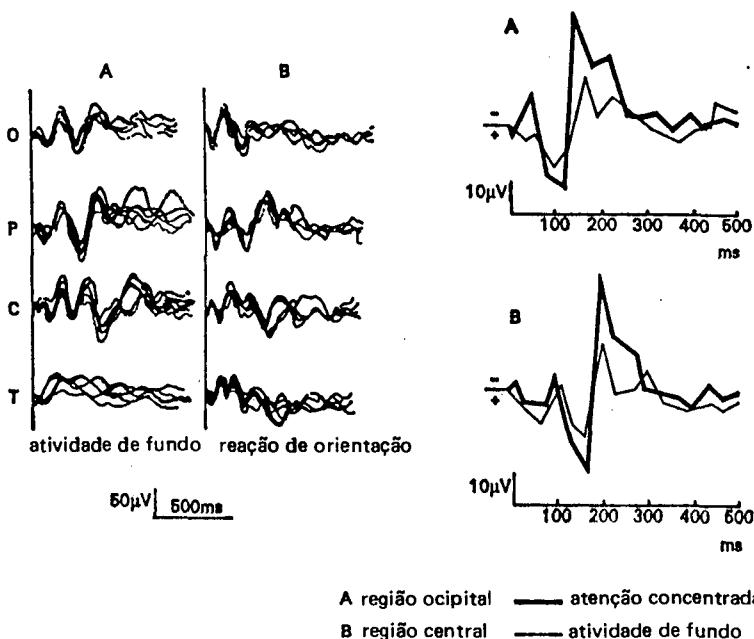


Fig. 70. Efeito de expectativa sobre a intensificação de potenciais evocados (segundo Farber e Fried).

dagem difere radicalmente da abordagem típica da psicologia clássica, e, pela primeira vez, oferece uma chave científica para a compreensão dessas formas complexas de atenção, enquanto, ao mesmo tempo, deriva a sua origem de raízes completamente diversas. Consiste essencialmente no reconhecimento do fato de que, ao contrário das reações de orientação elementares, a atenção voluntária não é de origem biológica, mas, sim, um ato social, e de que ela pode ser interpretada como a introdução de fatores que são o produto, não da maturação biológica do organismo, mas, sim, de formas de atividade criadas na criança durante as suas relações com os adultos, na organização desta complexa regulação da atividade mental seletiva.

Seria um engano imaginar que a atenção da criança pequena possa ser atraída somente por estímulos poderosos e novos, ou por estímulos ligados a exigência imediata. Desde o começo a criança vive em um ambiente de adultos. Quando a sua mãe nomeia um objeto no ambiente e aponta para ele com o dedo, a atenção da criança é atraída para aquele objeto, que, assim, começa a se sobressair do resto, não importando se ele origina um estímulo forte, novo ou vitalmente importante. Esta direção

da atenção da criança por meio da comunicação social, palavras ou gestos, marca um estágio fundamentalmente importante no desenvolvimento desta forma nova, a organização social da atenção. Posteriormente dará origem ao tipo de organização de atenção que possui a estrutura mais complexa, a saber, a atenção voluntária.

Vygotsky, que foi o primeiro psicólogo a identificar estas raízes sociais das formas superiores de atenção, expressou as suas opiniões no princípio já citado anteriormente.

Nos estágios iniciais de desenvolvimento a função psicológica complexa era compartilhada por duas pessoas: o adulto deslagrava o processo psicológico ao nomear ou apontar o objeto; a criança respondeia a este sinal e reconhecia o objeto mencionado, seja fixando-o com o olhar, seja segurando-o com a mão. Nos estádios subsequentes de desenvolvimento esse processo socialmente organizado se torna reorganizado. A própria criança aprende a falar. Agora ela mesma pode nomear o objeto e, ao fazê-lo, ela mesma o distingue do resto do ambiente, e, assim, dirige a sua atenção para ele. A função que até então era compartilhada por duas pessoas se torna agora um método de organização interior do processo psicológico. A partir de uma atenção exterior, socialmente organizada, desenvolve-se a atenção voluntária da criança, que neste estágio é um processo interior, auto-regulador.

Esta identificação das raízes sociais das formas superiores de atenção voluntária, que Vygotsky foi o primeiro a fazer, é de importância decisiva: ela preencheu a distância entre as formas elementares de atenção involuntária e as formas superiores de atenção voluntária, preservando, assim, a sua unidade, e mantendo uma abordagem comum, científica e determinista de uma forma de atenção que os psicólogos do passado tinham geralmente colocado na categoria de "mental", de modo que esta forma extremamente complexa de atenção se tornou completamente acessível à análise científica. É claro que essas formas superiores de atenção voluntária não se tornam possíveis imediatamente. Um estudo prolongado mostrou que o contrário é o que se observa: a formação da atenção voluntária tem uma história longa e dramática, e a criança só adquire uma atenção eficiente e estável, socialmente organizada, pouco tempo antes da hora em que deverá começar a freqüentar a escola.

As observações mostraram que a criança não desenvolve imediatamente a capacidade de obedecer nem mesmo a uma instrução verbal direta e simples que chame a sua atenção para um determinado objeto. O simples efeito de alerta (ou "impulsivo") de uma instrução verbal pode ser observado em uma criança ao fim de seu primeiro ano de vida ou no começo do segundo: já disse acima que, em resposta a uma pergunta simples da mãe — "onde está a boneca?", ou "onde está a xícara?", a criança nova dirige a sua fixação para o objeto nomeado e procura pegá-lo. Contudo, isto só acontece nas condições mais simples, isto é, quando não há objetos distrativos no campo externo de visão.

No momento em que o teste é repetido sob condições diferentes, instruindo-se a criança para "dar a boneca" ao mesmo tempo em que se põe ao lado desta um brinquedo distrativo ou não-familiar, como um peixe ou um pássaro, o resultado será outro. Neste caso a fixação da criança passeia inicialmente por todos esses objetos e freqüentemente se detém não na boneca que foi nomeada, mas, sim, no peixe ou no pássaro brilhantemente coloridos ou novos que estão perto; a criança pega o objeto novo, brilhantemente colorido ou distrativo e o dá em lugar da boneca. Neste estágio de desenvolvimento (que vai mais ou menos de um ano e meio a dois anos e quatro meses), uma instrução falada ainda não pode sobrepujar fatores de atenção involuntária que compitam com ela, e a vitória nesta luta fica com os fatores do campo direto de visão. A resposta de orientação direta a um estímulo novo, informativo ou distrativo, formada nos primeiros estádios de desenvolvimento, suprime com facilidade a forma superior, social, de atenção, que apenas começou a aparecer. Só aos quatro e meio ou cinco anos de idade esta capacidade de obedecer a uma instrução falada se torna suficientemente forte para evocar uma conexão dominante, de modo a permitir que a criança possa facilmente eliminar a influência de todos os fatores irrelevantes, distrativos, embora possam continuar a aparecer ainda, por um tempo considerável, sinais de instabilidade de formas superiores de atenção evocadas por uma instrução falada.

Não tentarei examinar com minúcias o curso ulterior da formação deste tipo superior de atenção interior, voluntária, que, na idade escolar ficou estabelecido como uma forma estável de comportamento seletivo, subordinado não somente à fala audível de um adulto como também à fala interior da própria criança, nem descreverei os sucessivos estágios pelos quais passa este tipo de atenção durante a sua formação na ontogenia; isto já foi feito alhures (Vygotsky, 1956; Luria, 1961; 1969b) e foge ao escopo deste livro.

Caracteristicamente, na época em que a criança vai para a escola, as formas de comportamento seletivo organizadas com a participação da fala podem ter-se desenvolvido a tal ponto que são capazes de alterar significativamente não apenas o curso do movimento e das ações, mas também a organização de processos sensoriais. Basta um exemplo para ilustrar esta afirmação.

No fim da década de 50, Homskaya (investigação não publicada) observou o fato seguinte, que indica claramente a influência da fala na precisão aumentada de processos sensoriais. Uma criança que acabara de entrar na escola foi instruída para fazer um certo movimento em resposta a um tom pálido de cor de rosa, mas para não fazer movimento algum em resposta a um tom mais escuro de cor de rosa. Com um aumento

na velocidade de apresentação das pistas o rendimento da criança caiu consideravelmente e ocorreram erros que chegaram a atingir até 50% algumas vezes. Modificando-se o teste, entretanto, no sentido de instruir a criança a avaliar em palavras o tom de rosa (dizendo "pálido" ou "escuro") ao mesmo tempo que dava a resposta motora apropriada, aumentou muito a exatidão da discriminação entre os dois tons, diminuindo em consequência o número de erros. A inclusão da fala da própria criança possibilitou a distinção entre os aspectos diferenciais, tornou mais seletiva a sensibilidade, e fez com que as respostas ficassem muito mais estáveis. Outras investigações que Homskaya publicou (1958) lançaram luz sobre alguns dos mecanismos internos desta influência organizadora da fala da própria criança, e assinalaram uma nova abordagem na análise de seu papel na estrutura das formas superiores de atenção voluntária.

Indicadores fisiológicos de atenção

O processo de atenção pode ser observado não apenas durante o comportamento organizado, seletivo. Reflete-se também em indicadores fisiológicos precisos, que podem ser usados para estudarmos a estabilidade da atenção.

Quando analisei o funcionamento da primeira unidade funcional do cérebro — a unidade responsável pelo tono cortical — indiquei que todo fenômeno de alerta é acompanhado por todo um grupo de sintomas que indicam um aumento geral no nível de prontidão ou tono do organismo. Estes sintomas incluem as familiares alterações na atividade cardíaca e na respiração, constrição dos vasos sanguíneos periféricos, o aparecimento de um reflexo psicogalvânico e a ocorrência de fenômenos de dessincronização (depressão do ritmo alfa), e são observados todas as vezes em que a atenção é atraída por um estímulo ou por alguma forma de atividade.

Os resultados de trabalhos recentes exigem a suplementação desta lista de fenômenos bem conhecidos com alguns outros: mudanças no potencial lento do eletrencefalograma conhecidas agora geralmente pelo termo "ondas de expectativa" introduzido por Grey Walter, o aparecimento de numerosos pontos corticais sincronicamente funcionantes (Livanov, 1962; Livanov *et al.*, 1967), e, finalmente, mudanças na alternância periódica normal das ondas lentas e na relação entre as frentes ascendente e descendente das ondas alfa, descritas em primeiro lugar por Genkin (1962; 1963; 1964).

Todos esses fenômenos são de caráter *generalizado* e assumem a forma de ativação, independentemente de terem sido evocados pela mudança de sono para vigília, por uma alteração elementar na intensidade ou pela

novidade ou caráter atrativo de um estímulo, ou ainda por uma instrução verbal. Por este motivo podem ser considerados como sinais de uma mudança no *pano de fundo geral da atenção do indivíduo*. A par desses sinais, contudo, existem outros de um tipo diferente, que revelam as formas especializadas de ativação ou de atenção dirigida, seletiva. Entre todos os que iremos considerar, falaremos primeiramente das mudanças em potenciais evocados corticais.

O fenômeno dos potenciais evocados, investigado primeiramente por Adrian (1936), Jouvet (1956), Hernández-Péón (1961; 1966), Dawson (1958a; 1958b), Dawson *et al.*, (1959), Peimer (1958) e muitos outros, consiste essencialmente no seguinte. A apresentação de um estímulo especial (visual, acústico, táctil ou nociceptivo) evoca uma resposta elétrica (potencial evocado) nas regiões correspondentes do córtex (occipital, temporal e central). Para a nossa finalidade aqui existe um aspecto particularmente importante, qual seja o de que a estrutura dessas alterações elétricas varia substancialmente de acordo com a intensidade do estímulo e com a atividade do indivíduo; uma mudança (aumento de amplitude) dos potenciais evocados pode ocorrer como a resposta direta a um estímulo sensorial na primeira fase do potencial evocado (após um período de latência de 30-50 ms), ao passo que as mudanças induzidas por uma atividade mais complexa, como a análise de informações, surgem nos estágios mais tardios dos potenciais evocados (após um período de latência de 150-250 ms).

O fenômeno dos potenciais evocados pode ser usado não somente para indicar uma resposta direta a um estímulo sensorial específico, mas também para o registro objetivo de alterações na recepção e análise de informações que surgem por meio da *mobilização da atenção ativa*.

Os potenciais evocados podem ser estudados como indicadores objetivos de atenção de duas maneiras. Em primeiro lugar, pode-se fazer uma comparação entre o modo pelo qual o potencial evocado muda durante a distração da atenção por um estímulo irrelevante e o modo pelo qual ele aumenta quando se fortalece a atenção voltada para o estímulo relevante. Testes do primeiro tipo foram incluídos nas investigações clássicas de Hernández-Péón (1956; 1960; 1969), que mostrou que os potenciais evocados por um estímulo acústico em um gato são fortemente inibidos pela apresentação visual ou olfatória de um camundongo. Testes do segundo tipo foram feitos especialmente no homem; os potenciais evocados obtidos em resposta à apresentação usual de estímulos sensoriais foram comparados com aqueles obtidos durante a *expectativa ativa* desses estímulos (após uma instrução que prevenia o indivíduo), ou quando a análise desses estímulos era complicada pela apresentação da instrução: "Conte o número de estímulos", "Distinga entre as mudanças de tom ou intensi-

dade do estímulo”, e assim por diante. Os resultados obtidos nestas condições por vários pesquisadores (Lindsley, 1960; 1961; Peimer, 1958; 1966; Simernitskaya, 1970; Tecce, 1970) mostraram que a atenção da atenção pela *expectativa ativa* ou pela *complicação da tarefa* conduz a um apreciável *aumento da amplitude do potencial evocado*, e a comparação desses testes com outros feitos em condições “basais”, em que os estímulos sensoriais eram apresentados sem nenhuma instrução preliminar, mostrou claramente que esse aumento de amplitude dos potenciais evocados (especialmente em sua segunda fase, mais tardia) é um *sinal definido e objetivo de atenção voluntária*.

Outro fato característico é que esse aspecto de um aumento duradouro da amplitude dos potenciais evocados sob a influência de uma instrução falada, mobilizadora da atenção, é mal definido na criança de idade pré-escolar e no começo da idade escolar, mas se torna de caráter preciso e estável nos estágios posteriores de desenvolvimento da criança em idade escolar. Isto se ilustra na Fig. 71.

Contudo, o emprego do método de potenciais evocados permite fazer uma análise muito mais minuciosa dos mecanismos cerebrais dos processos fisiológicos que estão na base da atenção voluntária.

As pesquisas mostraram que uma mudança de tarefa (como se pode conseguir, por exemplo, dando-se uma instrução ao indivíduo para que procure cuidadosamente uma mudança no estímulo) não somente aumen-

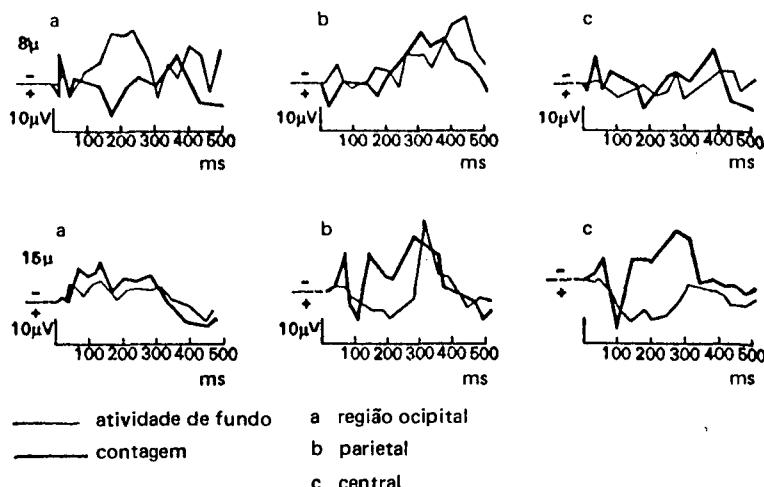


Fig. 71. Aumento na amplitude de potenciais evocados durante um esforço de atenção ativa (segundo Farber e Fried).

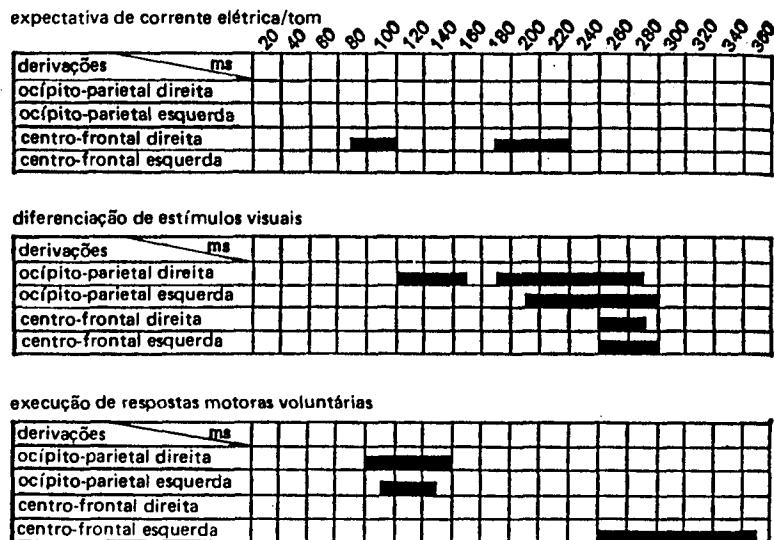


Fig. 72. Espaçamento de alterações significantes em potenciais evocados para várias zonas corticais durante ativação de atenção seletiva (segundo Simernitskaya).

tava a amplitude do potencial evocado, como também levava ao espaçamento do referido potencial para *outras zonas corticais* situadas fora do núcleo cortical do analisador particular, isto é, da área sensorial primária, de modo que ele podia ser detectado mesmo em partes distantes do córtex.

Este fenômeno é demonstrado com a maior clareza nos gráficos que aproveitei de uma investigação levada a cabo por Simernitskaya em nosso laboratório (Fig. 72). Esse gráfico mostra que, ao passo que a apresentação direta do estímulo determina o aparecimento, com uma latência de mais ou menos 80-100 ms, de potenciais evocados restritos às zonas sensoriais primárias correspondentes, uma instrução preliminar para esperar o estímulo ou para procurar notar mudanças em sua intensidade ou caráter, aumentando a solicitação da atenção diferencial, ocasionava mudanças significativas nos potenciais, que começavam a surgir depois de 200-250 ms em outras regiões, distantes, do córtex, inclusive do córtex frontal. É óbvia a grande importância desses experimentos para a análise detalhada de sistemas corticais que participam no processamento que envolve formas superiores de atenção ativa.

Estas pesquisas eletrofisiológicas objetivas não somente resultam em certa compreensão dos mecanismos íntimos de tipos complexos de atenção, como também permitem o estudo dos principais estágios de sua formação.

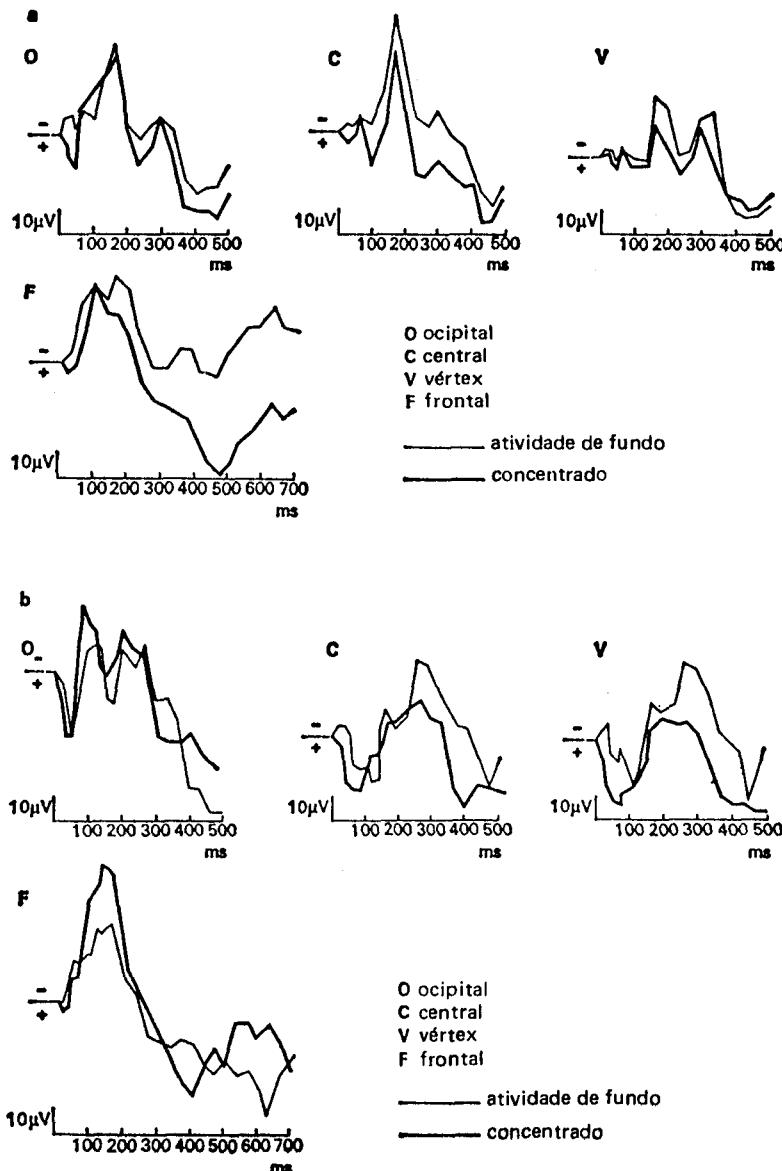


Fig. 73. Espaçamento de alterações em potenciais evocados para diferentes zonas corticais durante mobilização de atenção ativa em crianças de várias idades. Alterações em potenciais evocados sob a influência de uma instrução falada para que a pessoa avalie diferentes estímulos visuais: (a) em uma criança de sete anos de idade; (b) em um jovem de quatorze anos de idade (segundo Farber e Fried).

Esta oportunidade se apresentou em inúmeras investigações recentes, especialmente nas de Farber e seus colaboradores (Farber, 1969; Farber e Fried, 1971; Fried, 1970). Estas pesquisas mostraram que, enquanto uma *reação de orientação imediata* leva a um aumento perceptível dos potenciais evocados mesmo em criancinhas bem novas, o aparecimento de mudanças duradouras nos potenciais evocados como resultado de uma *instrução falada* (no sentido, por exemplo, de que o indivíduo conte os estímulos ou procure detectar diferenças em suas características), que constitui um aspecto particularmente evidente em crianças mais velhas, ainda é de natureza mal definida e instável nos primeiros anos de vida.

Estes achados, ilustrados na Fig. 73, mostram claramente que as *mudanças fisiológicas produzidas por uma instrução falada e que se situam na base da atenção voluntária são formadas apenas gradualmente*, e não aparecem em uma forma precisa e estável até a idade de doze a quinze anos. Um dos fatos mais significativos do nosso ponto de vista é o de que é nesta idade que mudanças claras e duradouras nos potenciais evocados começam a surgir não soinente nas áreas sensoriais do córtex como também nas zonas frontais, em um momento em que, como mostram todas as evidências, as *zonas frontais* estão começando a desempenhar uma parte mais íntima em formas complexas e estáveis de *atenção superior, voluntária*.

Passemos agora à um exame especial deste problema, que é de considerável interesse neuropsicológico.

Organização cerebral

Os fatos que acabamos de examinar sugerem que nem todos os sistemas do prosencéfalo desempenham um papel igual na organização da atenção, e que o nosso exame da organização cerebral da atenção deve ser de caráter diferencial no que concerne tanto às estruturas cerebrais individuais como às formas individuais de atenção.

Por ocasião do nosso exame das principais unidades funcionais do cérebro (Parte I, Capítulo 2), mencionei o papel das estruturas da parte superior do tronco cerebral e da formação reticular na manutenção do tono cortical de vigília e na manifestação da reação de alerta geral. Há, portanto, boas razões para se considerar que as descobertas feitas por Moruzzi e Magoun (1949), Lindsley *et al.* (1949) e Jasper (1957) revelaram os mecanismos essenciais que determinam a transição do sono para a vigília, e que a formação reticular ativadora ascendente deve ser encarada como um dos sistemas mais importantes que garantem as formas mais generalizadas e elementares de atenção.

Estas hipóteses foram confirmadas não somente por numerosos e bem conhecidos experimentos em animais, nos quais a transecção da formação

reticular do tronco cerebral induzia sono ao passo que a sua estimulação acarretava aumento de vigilância e aguçava a sensibilidade (veja-se a revisão sobre o assunto feita por Lindsley, 1960), como também por observações clínicas segundo as quais lesões da parte superior do tronco cerebral e das paredes do terceiro ventrículo induzem sono ou um estado oniróide, sonolento, estando o tono cortical fortemente reduzido nesses casos e profundamente perturbado o estado de consciência vígil, seletivo.

Contudo, os mecanismos do tronco cerebral superior e da formação reticular ativadora ascendente são responsáveis por apenas uma condição, a mais elementar, de atenção — o estado generalizado de vigília.

Qualquer forma complexa de atenção, seja involuntária, seja, mais especialmente, voluntária, exige o provimento de outras condições, a saber, a possibilidade de *reconhecimento seletivo de um determinado estímulo* e a inibição de respostas a estímulos irrelevantes, destituídos de importância na situação em pauta. Esta contribuição para a organização da atenção é feita por outras estruturas cerebrais localizadas em um nível superior: no *côrtex límbico* e na *região frontal*. Examinemos separadamente para cada caso os fatos relevantes.

O papel de estruturas do córtex antigo ou região límbica (hipocampo, amígdala) e dos sistemas de conexão do núcleo caudado atraiu, recentemente, grande atenção por parte dos investigadores. Como já assinalei, pesquisas ao nível de unidade isolada mostraram claramente que neurônios que não respondem a estímulos modalmente específicos, mas que aparentemente comparam estímulos antigos com novos e, assim, permitem uma resposta a estímulos novos ou a suas propriedades, ao passo que são extintas respostas a estímulos antigos, habituais, ocupam um lugar importante nessas estruturas particulares (Vinogradova, 1969; 1970a; 1970b). É por isso que estruturas hipocampais, intimamente envolvidas nos mecanismos de inibição de estímulos irrelevantes e de habituação a estímulos repetidos durante longos períodos de tempo, começaram desde logo a ser consideradas como componentes essenciais do sistema inibitório ou "de filtragem", participando necessariamente em respostas seletivas a estímulos específicos e formando uma parte do sistema de reflexos de orientação inatos e de comportamento instintivo. É por esta razão que o hipocampo, e posteriormente o núcleo caudado, começaram a ser encarados como estruturas essenciais para a eliminação de respostas a estímulos irrelevantes, permitindo ao organismo comportar-se de um modo estritamente seletivo (Grastyan, 1961; Douglas e Pribram, 1966; Vinogradova, 1969; 1970a; 1970b), e que uma lesão dessas estruturas era uma fonte de colapso da seletividade do comportamento que, mais do que um defeito de memória, é, na verdade, um distúrbio de atenção seletiva. Estas opiniões a respeito do papel da região límbica e, em particular, das estruturas

hipocampais na organização do comportamento, correspondem também a modificações no comportamento e no estado de consciência observadas em pacientes com lesões desta região, modificações essas que se manifestam no quadro clínico ou nos resultados de testes eletrofisiológicos especiais.

Clinicamente os pacientes deste grupo, com tumores na profundidade da linha mediana, não exibem perturbações de gnosia ou de praxia, de fala ou de processos formalmente lógicos. A patologia toda de seu comportamento consiste em instabilidade de suas respostas seletivas, em cansaço que se instala com muita facilidade, e na transição rápida para respostas não-seletivas a diferentes estímulos.

Em casos relativamente leves, esta lesão se manifesta por possibilidade aumentada de distração, terminação rápida de atividades dirigidas a metas, erupção fácil de associações irrelevantes e distúrbios de memória bem definidos; voltaremos a discutir esses casos. Em casos mais graves (tumores maciços comprometendo as paredes do terceiro ventrículo e a região límbica) essa síndrome é de natureza mais severa e começa a se manifestar como um estado sonolento, oniróide, em que o paciente perde a capacidade de distinguir entre o presente e o passado, fica confuso e começa a confabular. Em ambos os casos, estímulos irrelevantes imediatamente se imiscuem no fluxo de pensamento desses pacientes e a estrutura de sua consciência se torna completamente confusa em vez de organizada, diretiva e seletiva. Um paciente deste tipo poderá dizer que não está no hospital, mas, sim, em casa ou no serviço (às vezes nos dois lugares ao mesmo tempo), ou dirá que está em um lugar vago, temporário (em uma estação de estrada de ferro, por exemplo); pode afirmar que seus parentes lhe fazem companhia nesse local, ou poderá achar que o médico é um de seus conhecidos do local onde trabalha; poderá ainda apresentar outros sinais de grande perturbação da consciência, particularmente óbvios se o processo patológico envolver as zonas anteriores da região límbica (Luria, Homskaya, Blinkov e Critchley, 1967). Estes fenômenos são confirmados pelas alterações eletrencefalográficas da atividade cortical que surgem nesses casos.

Os fatos clínicos acima descritos foram explicados, até certo ponto, recentemente, pelos resultados de testes eletrofisiológicos em pacientes portadores de lesões diencefálicas maciças ou de tumores das paredes do terceiro ventrículo e zonas adjacentes da região límbica. Essas investigações (Latash, 1968; Filippycheva e Faller, 1970) mostraram que os componentes autonômicos e eletrofisiológicos do reflexo de orientação estão severamente deprimidos nesses pacientes, e que mesmo estímulos repetidos começam a evocar apenas respostas muito fracas e que desaparecem rapidamente; isto resulta claramente de uma deficiência das influências

não-específicas do tronco cerebral que em condições normais mantêm o nível apropriado de tono cortical.

Já não mais se aplica a lei de intensidade, segundo a qual estímulos fortes evocam respostas fortes e estímulos fracos respostas fracas; estímulos de intensidades diferentes começam a evocar respostas iguais, e, às vezes, um estímulo produz não uma depressão, mas, paradoxalmente, uma exaltação dos ritmos alfa. O processo de habituação a um estímulo novo, que é observado com clareza quando o córtex está em um estado normal, também sofre mudanças profundas e os componentes eletrofisiológicos do reflexo de orientação estão completamente ausentes, ou então se tornam inextinguíveis. Ao mesmo tempo essas investigações mostram que pode haver distorções do processo normal de excitação nesse grupo de pacientes, um aspecto que nos leva diretamente à explicação dos mecanismos dos distúrbios mentais que acabo de descrever.

Entretanto, um aspecto essencial de todos esses casos é o de que *todos esses sinais de um distúrbio primário da atenção diretiva e seletiva* podem ser até certo ponto compensados, com o tempo, pela *introdução de uma instrução verbal*, ou, em outras palavras, pela incorporação de níveis estruturais superiores intactos do processo no sistema. Geralmente essa compensação é de caráter apenas temporário, e a seletividade dos processos eletrofisiológicos é rapidamente perdida; *contudo, esta integridade potencial das formas superiores, voluntárias, de atenção na presença de um distúrbio primário de suas formas elementares é um sinal importante que diferencia estes pacientes de outros com lesões em outros locais.*

Os lobos frontais do cérebro têm um papel completamente diferente na organização da atenção. Nas investigações clássicas em animais, como já mencionei (Parte II, Capítulo 7), afirmava-se com freqüência que os lobos frontais estão diretamente envolvidos na preservação de traços de memória, e que isto se manifesta pelo distúrbio de respostas retardadas em animais cujo córtex frontal é extirpado. Entretanto, como já tive oportunidade de dizer, este fato recebeu uma interpretação completamente diferente em virtude de pesquisas ulteriores. Foi mostrado (Malmo, 1942; Pribram, 1959b; 1963a; Weiskrantz, 1968) que um animal não pode realizar respostas retardadas corretamente após a extirpação de seus lobos frontais não somente porque não consegue reter os traços anteriores, mas mais porque começa a ser constantemente distraído por estímulos irrelevantes e não é capaz de inibir essas respostas inadequadas. É por isto que, como mostraram esses pesquisadores, a remoção de todos os estímulos irrelevantes (por exemplo deixando-se o animal em completa escuridão ou fazendo-se o experimento após administração de tranquilizantes, diminuindo-se o tono geral do córtex) conduziu ao restabelecimento de respostas retardadas normais. O papel essencial dos lobos frontais na inibição

de respostas a estímulos irrelevantes e na preservação de comportamento dirigido a metas, programado, foi também demonstrado pelos experimentos de Konorski e Lawicka (1964), Brutkowsky (1964; 1966), e outros. Em virtude do distúrbio desses mecanismos inibitórios, a extirpação dos lobos frontais nesses animais levou sempre a formas graves de distúrbios do comportamento dirigido a metas, direutivo e seletivo, e a desinibição de respostas impulsivas a estímulos irrelevantes. As mudanças no comportamento de animais que foram descritas nos trabalhos clássicos de Bianchi (1895; 1921) Jacobsen (1935), Anokhin (1945) e Pribram (1954; 1958b) demonstram claramente esta fonte primária do distúrbio de sua atividade.

Pesquisas clínicas em pacientes com lesões do lobo frontal fornecem muitas informações sobre os distúrbios de comportamento seletivo e, sobretudo, das *formas superiores de atenção*.

Contrastando com o que se verifica em pacientes portadores de lesões da parte superior do tronco cerebral e da região límbica, em pacientes com lesões maciças dos lobos frontais as formas elementares de atenção involuntária ou de reações de orientação impulsivas a estímulos irrelevantes podem não apenas estar preservadas, como também se apresentar patologicamente aumentadas. Inversamente, são ineficazes *todas as tentativas de induzir atenção voluntária estável nesses pacientes com o auxílio de instruções faladas*.

A incapacidade de concentração em uma instrução e de inibição de respostas a estímulos irrelevantes se torna aparente já nas primeiras observações clínicas de pacientes com lesões maciças do lobo frontal. Geralmente esses pacientes começam a realizar a tarefa proposta, mas, assim que um estranho entra na enfermaria, ou que a pessoa da cama ao lado murmura algo para a enfermeira, o paciente interrompe a execução da tarefa e transfere seu olhar para o recém-chegado ou entra na conversa do vizinho. Por isto é melhor estudar tal paciente começando por aplicar o teste ao seu vizinho; nestes casos o paciente irá participar involuntariamente da conversação, exibindo, assim, a atividade involuntária que dificilmente se induziria instruindo-se diretamente o próprio paciente.

Essa suscetibilidade aumentada à distração em pacientes com lesões maciças do lobo frontal é a causa dos profundos distúrbios de seu comportamento dirigido a metas que já descrevi anteriormente (Parte II, Capítulo 7), e aos quais voltarei por ocasião da discussão dos distúrbios de pensamento em lesões do lobo frontal.

Os profundos distúrbios de atenção voluntária ou de formas superiores de verificação de atividade, associados à revivescência de formas elementares do reflexo de orientação, criam um quadro de distúrbios comportamentais que eu tive a oportunidade de ver com muita freqüência em pacientes com lesões frontais.

Como resultado de investigações psicofisiológicas realizadas durante os últimos poucos anos, podemos agora distinguir os mecanismos que estão na base do distúrbio dessas formas superiores de atenção. Grey Walter (ver Parte II, Capítulo 7) estabeleceu o fato de que a expectativa de um estímulo evoca potenciais lentos específicos nos lobos frontais humanos que ele chamou de "ondas de expectativa", sendo que estas ondas subsequentemente se estendem a outras áreas do cérebro (Fig. 19). Ao mesmo tempo, Livanov e seus colaboradores descobriram que o estresse intelectual ocasiona um grande aumento no número de pontos sincronicamente funcionantes no córtex frontal (Fig. 20).

Estes fenômenos indicam inequivocamente que os lobos frontais humanos participam na ativação induzida por uma instrução falada e são uma parte do sistema cerebral diretamente envolvido nos processos associados às formas superiores de atenção ativa. O fato de terem os lobos frontais tantas conexões com a formação reticular fornece uma base morfológica e fisiológica para a participação deles nessas formas superiores de ativação.

Todos esses fatos fornecem uma explicação para alguns dos resultados fundamentais obtidos com testes psicofisiológicos em pacientes com lesões do lobo frontal ao longo de muitos anos de cuidadosos estudos por Homskaya e seus colaboradores (Homskaya, 1960; 1965; 1966a; 1966b; 1969; 1972; Luria e Homskaya, 1970; Artemeva, 1965; Artemeva e Homskaya, 1966; Baranovskaya e Homskaya, 1966; Baranovskaya, 1968; Simernitskaya, 1970; Simernitskaya e Homskaya, 1966).

Como já disse atrás, lesões das partes superiores do tronco cerebral e do sistema límbico podem causar distúrbios da base primária da atenção, a reação de orientação, que poderá ser instável e se extinguir com facilidade, ou poderá deixar de ser suprimida por fatores de habituação. Entretanto, é característico que, nesses casos, a atração da atenção para um estímulo com o auxílio de uma instrução verbal pode compensar os seus defeitos e fortalecer os componentes eletrofisiológicos e autonômicos da atenção. O mesmo tipo de situação pode ser observado em pacientes com lesões das zonas posteriores do cérebro, nos quais estados patológicos do córtex podem ocasionar instabilidade da base fisiológica da atenção, mas nos quais, contudo, o recebimento de uma instrução verbal imediatamente eleva o tono da atenção e compensa o defeito. Os diligentes esforços para compensar o defeito que podem ser observados em todos os pacientes deste tipo durante treinamentos reabilitatórios, e que exigem concentração especial e a estabilidade da atenção voluntária, ilustram esta situação.

A situação é muito diversa no caso de pacientes com lesões maciças do lobo frontal. Como já mencionei, os reflexos de orientação elementares

desses pacientes estão freqüentemente patologicamente aumentados, e isto interfere com a sua execução proposta e constante da tarefa.

O quadro muda nesses pacientes se for testada a estabilidade de suas respostas a estímulos excessivamente apresentados. Neste caso, muitos pacientes deste grupo exibem grande instabilidade de atenção, de maneira que, após umas poucas apresentações dos mesmos estímulos, desaparecem os componentes autonômicos e eletrofisiológicos do reflexo de orientação.

Existe, contudo, uma outra diferença entre pacientes com lesões do lobo frontal e aqueles com lesões locais nas zonas posteriores do cérebro: nestes últimos a mobilização de atenção especial por meio de uma instrução adicional que tem o efeito de aumentar a atividade (por exemplo, a instrução "conte os estímulos", ou "procure detectar mudanças nos estímulos", e assim por diante) restaura de pronto os sintomas extintos do reflexo de orientação e estabiliza a atenção, enquanto que em pacientes com lesões frontais isto não acontece, e uma *instrução que deveria aumentar a atividade do paciente na realidade não produz mudanças consistentes*.

O mesmo padrão é visto em outros indicadores do processo de ativação que, em condições normais, surge em resposta a estímulos mobilizadores de atenção. Enquanto que em condições normais a apresentação repetida de um estímulo leva à extinção do reflexo de orientação vascular, no instante em que se ordena ao indivíduo que dirija a sua atenção para alterações na qualidade ou na intensidade do estímulo, ou que conte o número de estímulos, os componentes vasculares do reflexo de orientação são imediatamente restaurados e persistem por um longo período de tempo. Isto não acontece em pacientes com lesões maciças dos lobos frontais porque, se bem que se extingam rapidamente as suas respostas vasculares a estímulos repetidos, uma instrução verbal que, em circunstâncias normais, mobilizaria a atenção, não tem efeito neste caso e a curva pleismográfica permanece inalterada.

Enquanto que em condições normais a primeira apresentação de um estímulo evoca mudanças nítidas nas respostas eletrofisiológicas do cérebro, sob a forma de depressão do ritmo alfa e aumento dos componentes rápidos do eletrencefalograma, e que a apresentação repetida de estímulos leva ao desenvolvimento de "habituação" e ao desaparecimento dessas respostas, assim que o indivíduo recebe uma instrução que aumenta a sua atenção a esses estímulos restauram-se e permanecem de natureza estável durante muito tempo os componentes eletrofisiológicos do reflexo de orientação. Existe uma alteração parcial na composição desta reação de ativação, tanto na faixa alfa quanto na beta. Este papel da atenção na estabilização dos fenômenos de ativação, que permanece intacto em pacientes com lesões das zonas posteriores do cérebro, não se observa em pacientes com lesões maciças do lobo frontal: apesar destes ainda poderem

cumprir a instrução dada a eles, fazem-no sem qualquer mobilização apreciável de atenção, não se restaurando os sinais eletrofisiológicos que refletem a elevação e a estabilização do fundo de atividade contra o qual essas respostas ocorrem. É comum nessas condições a reversão do sinal da reação de ativação (Homskaya, 1972).

Finalmente, enquanto que em condições normais a estimulação de uma modalidade particular ocasiona o aparecimento de potenciais evocados nas zonas corticais correspondentes, nestes pacientes a instrução preliminar para esperar pelo estímulo ou para procurar detectar diferenças entre os estímulos causa um aumento pronunciado na amplitude dos potenciais evocados e o seu espalhamento para outras zonas do córtex que cobrem uma grande área. Estes fenômenos, que foram descritos detalhadamente por muitos autores, persistem em pacientes com lesões das zonas posteriores, mas estão ausentes em pacientes com lesões frontais maciças. Nestes, como em outros indivíduos, o estímulo evoca uma resposta definida, específica para aquela modalidade particular, sob a forma de um potencial evocado, mas a intensidade deste potencial permaneceu inalterada apesar da instrução que deve ter aumentado o nível de atenção ou distorcido o caráter dos potenciais evocados.

Os fatos que descrevi acima estão muito claramente ilustrados nas Figs. 53 a 57.

Estes resultados sugerem que os *lobos frontais desempenham um papel importante no aumento do nível de vigilância de um indivíduo* quando ele estiver realizando uma tarefa, e que, assim, eles *participam decisivamente nas formas superiores de atenção*. Este fato, de grande importância para o estudo dos mecanismos cerebrais de formas complexas de atenção, foi minuciosamente estudado por Homskaya e seus colaboradores, cujas observações comparativas em pacientes com diferentes tipos de lesões do lobo frontal não somente confirmaram plenamente a proposição acima enunciada, como também esclareceram muitos de seus detalhes.

Os investigadores em questão observaram que este fenômeno de perda de ativação como resultado de uma instrução falada era visto com especial nitidez em pacientes com lesões frontais maciças e bilaterais afetando as *porções mediais* dos lobos frontais. O referido fenômeno ocorria em pacientes cujo comportamento era marcado por aspectos de inatividade, propensão à distração e por profundos distúrbios da seletividade de seus processos mentais, e também, ocasionalmente, se verificava em pacientes quase livres de manifestações clínicas de uma mudança de comportamento que pudesse ser detectadas à observação exterior.

Pacientes com lesões das porções laterais dos lobos frontais exibiam um quadro bastante diverso. A ativação ocasionada pela influência direta de estímulos era suficientemente bem pronunciada nesses pacientes e se

extingua com rapidez; entretanto, essas características de ativação podiam ser fortalecidas e estabilizadas por instrução verbal somente quando esta fosse repetida com freqüência, e nesses casos a ativação era muito instável e desaparecia rapidamente, tornando necessária nova repetição freqüente da instrução para o seu reaparecimento.

Estas observações mostraram que o mecanismo das formas superiores de ativação ou é completamente perturbado em pacientes com lesões do lobo frontal, ou então perde o seu caráter estável e generalizado, e que os lobos frontais, e especialmente as suas zonas mediais (que são conectadas de forma particularmente íntima com os tratos descendentes da formação reticular e com a região límbica), desempenham um papel decisivo neste processo de aumentar o nível geral da atividade de fundo.

A grande importância destas investigações (descritas por Homskaya, 1972) no estudo dos mecanismos cerebrais das formas superiores de atenção, e a grande contribuição que deram às nossas idéias a respeito da organização da dinâmica de intenções humanas e de formas complexas de atividade consciente humana, são evidentes.

Aute: www.archivamento.org.br | memoria
yahoo respostas
br.answer.yahoo.com.br | questiona

Capítulo 11

Memória

Estrutura psicológica

Durante muito tempo o estudo da organização cerebral da memória foi um dos campos menos explorados da psicofisiologia, tendo sido o interesse apreciavelmente despertado somente nesta última década. Entretanto, apesar disso, a organização cerebral das formas complexas de atividade mnêmica ainda continua sendo um capítulo novo e em grande parte inexplorado da ciência neuropsicológica.

As razões para esta situação residem nas opiniões demasiado simplificadas a respeito da memória esposadas pela grande maioria dos fisiólogos, e no completo malogro na apreciação da estrutura complexa dos processos mnêmicos que os psicólogos só passaram a estudar nestes últimos vinte ou trinta anos. → prejuízo

Uma tentativa de resumir tudo o que se sabia no começo deste século sobre a natureza e o substrato material da memória mostrará claramente quão pouco havia que possuísse valor científico. De um lado, havia as opiniões de Richard Semon e de Karl Eward Hering, que consideravam que a memória, ou a capacidade de reter traços, é uma "propriedade universal da matéria", verdade inegável, mas que é geral demais e não nos diz nada. De outro lado, havia as bem conhecidas opiniões de Henri Bergson (1896) segundo as quais há dois tipos de memória — memória corporal e memória mental — e, enquanto a primeira é um fenômeno natural do mesmo tipo a respeito do qual Semon e Hering discorreriam, a segunda deve ser considerada como uma manifestação do "livre arbítrio", capaz, por meio de um esforço mental de vontade, de evocar traços individuais de experiências passadas.

Pouco se acrescentou, comparativamente, à discussão da natureza e da base fisiológica da memória como resultado dos estudos morfológicos e

*formas da matéria**afirmações*

fisiológicos realizados nos primeiros quarenta anos deste século. Investigações morfológicas exaustivas da célula nervosa e das conexões neurais resultaram em nada mais do que na asseração geral de que a retenção de traços de uma excitação anterior é evidentemente o resultado da existência de um sistema sináptico (Ramón-y-Cajal, 1909-11), e de que ela deve naturalmente consistir em processos bioquímicos ligados ao balanço entre a acetilcolina e a colinesterase, substâncias que desempenham um papel importante na transmissão sináptica de impulsos (de Robertis, 1964; Eccles, 1957-64). A pesquisa sobre a fisiologia do reflexo condicionado, inteiramente dedicada aos processos envolvidos na fixação de experiência, não estabeleceu nada mais do que alguns fatores fisiológicos básicos daquilo que foi muito convencionalmente descrito como "abertura de vias" e "reforço de conexões condicionadas", e, na verdade, não contribuiu com nada de substancial para a elucidação da natureza da memória. Igualmente improdutivas foram as investigações sobre o aprendizado levadas a cabo pelos behavioristas americanos, pois, a despeito do fato de existirem muitos milhares de publicações sobre o assunto, a natureza da memória ainda continua completamente desconhecida. Fatos como esses é que levaram o psicólogo americano Lashley, em seu famoso trabalho "*In Search of the Engram*" (A procura do engrama) (1950), à conclusão pessimista de que a natureza material da memória continua ainda o mesmo enigma que era há muitas décadas atrás.

A procura de uma solução para o problema da base material da memória tomou novos rumos como resultado dos trabalhos de Hydén (1960; 1962; 1964), que mostrou que a retenção de um traço de uma excitação anterior se associa a uma mudança duradoura na estrutura do ácido ribonucleico e que encontrou um aumento duradouro no conteúdo de RNA/DNA de núcleos expostos a uma excitação intensa. O trabalho de Hydén iniciou uma torrente de intensas pesquisas que aumenta anualmente em quantidade, e levou à hipótese, que ganhou atualmente larga aceitação, de que moléculas de RNA/DNA são os portadores da memória e desempenham o papel decisivo tanto na transmissão de traços herdados como na retenção de traços de experiências anteriores que tenham ocorrido durante a vida do indivíduo. Chegou-se mesmo a concluir a partir desta hipótese que a informação que aparece em um indivíduo pode ser transmitida a outro por meio de um mecanismo humorar, e os experimentos de McConnell, Jacobson e Kimble (1970), que tiveram grande publicidade, embora não tenham sido autenticados definitivamente, fizeram surgir recentemente esperanças de que em breve será descoberto o substrato material da memória.

a parte crucial

Outras pesquisas revelam o papel até agora não suspeitado, não da célula nervosa em si mesma, mas da glia circunvizinha, na retenção de

traços de uma excitação anterior. Foi mostrado que processos de excitação que surgem no neurônio e na glia não apenas possuem períodos diferentes de latência (muitas centenas de vezes maiores na glia que nos neurônios), mas são reciprocamente relacionados, de maneira que no momento da excitação o nível de RNA sobe nos neurônios ao mesmo tempo em que baixa na glia circunvizinha; já no período pós-excitacão (evidentemente vinculado à retenção de traços), esse nível baixa muito nos neurônios mas sobe de forma igualmente nítida, permanecendo alto durante longo tempo, na glia. A hipótese de que a glia está envolvida na retenção de traços de memória é, inquestionavelmente, uma das descobertas mais importantes da neurofisiologia moderna, e deverá lançar considerável luz sobre os mecanismos íntimos da memória.

As últimas observações que não posso deixar de mencionar foram obtidas como resultado de investigações ao microscópio eletrônico de células nervosas engajadas no processo de armazenamento de excitação. Este processo é acompanhado pelos movimentos de diminutas vesículas, conjugados a mudanças nas membranas durante a formação de traços (de Robertis, 1964; Eccles, 1957; 1961a; 1961b); esses movimentos e mudanças também revelaram aspectos novos deste processo, e devem, evidentemente, ser considerados como componentes importantes dos mecanismos íntimos de excitação e de formação de traços.

A pesquisa ao nível celular e subcelular (molecular) dos mecanismos dos processos de retenção de traços forneceu, sem dúvida, fatos importantes no que concerne aos mecanismos bioquímicos e morfofisiológicos íntimos da memória. Entretanto, tal tipo de pesquisa em nada contribuiu para se responder à questão de quais são as zonas do cérebro que realmente contribuem para os processos de memória e de que aspectos da atividade mnêmica são da responsabilidade de sistemas cerebrais particulares.

Dois passos decisivos tinham de ser dados para a elucidação destas questões. Primeiro foi preciso abandonar o conceito por demais generalizado e difuso dos processos de retenção de traços em favor de conceitos psicológicos mais precisos da real estrutura da atividade mnêmica. Depois, em vez de pesquisar os processos de retenção de traços ao nível molecular celular, era preciso estudar a real arquitetura cerebral dos processos de memória, ou, em outras palavras, analisar a contribuição que cada zona cerebral dá para a organização dos processos mnêmicos humanos.

Foram feitas tentativas para achar as respostas a estas questões, de um lado por psicólogos e de outro por neurologistas e neuropsicólogos, e durante os últimos vinte anos a estrutura de processos mnêmicos foi alvo de toda uma série de investigações que enriqueceram substancialmente as nossas idéias anteriores.

Tentarei agora fazer um breve resumo dessas investigações antes de passar ao assunto principal deste capítulo: a análise do papel das estruturas cerebrais humanas na organização de processos mnêmicos.

isto leva à const

A psicologia clássica considerava a memória ou como um processo de estampagem direta de traços na consciência, ou como a estampagem das conexões associativas monovalentes formadas por impressões individuais umas com as outras. Esta visão demasiado simplificada não satisfaz os pesquisadores modernos.

Trabalhos recentes (Norman, 1966; 1968; Norman e Rumelhart, 1970; Wickelgren, 1970; Kintsch, 1970a; 1970b; Miller, 1969; Kubie, 1969; Posner, 1963; 1967; 1969; Shiffrin, 1970; Reitman, 1970) mostraram que a memorização é um processo complexo que consiste em uma série de estágios sucessivos que diferem em sua estrutura psicológica, no "volume" de traços passível de fixação e na duração de seu armazenamento, e que se estendem por um certo período de tempo.

Foi sugerido (Sperling, 1960; 1963; Sperling e Spellman, 1970; Morton, 1969; 1970) que o processo de memorização começa com a estampagem de pistas sensoriais (se for o caso de traços verbais, as pistas em questão seriam os aspectos fonéticos de uma palavra ouvida). Estas pistas são de caráter múltiplo, e a estampagem, naturalmente, escolhe só algumas delas, fazendo uma seleção apropriada, que ocorre neste estágio (Norman e Rumelhart, 1970; Wickelgren, 1970; Sperling e Spellman, 1970). Alguns autores indicaram que este estágio de estampagem é muito estreito em seu escopo e muito curto na duração dos traços estampados, e o descrevem como "memória ultracurta" (Broadbent, 1970); contudo, os referidos autores assinalam que os traços de estímulos recebidos neste período podem ter seu volume muito aumentado em casos de estímulos visuais (Sperling, 1960; 1963).

Muitas autoridades consideram o estágio seguinte do processo mnêmico como sendo o da transferência de estímulos para o estágio de *memória de imagens*: os estímulos percebidos são convertidos em imagens visuais. Contudo, esta conversão não é nunca uma simples conversão de um estímulo sensorial monovalente em uma imagem visual, mas pressupõe a seleção de uma imagem apropriada entre muitas possíveis, e pode ser interpretada como o característico processamento ou codificação dos estímulos recebidos (Kintsch, 1970a; 1970b; Shiffrin, 1970; Reitman, 1970; Posner, 1969). Entretanto, a maioria dos pesquisadores considera este estágio como meramente *intermediário* e rapidamente seguido pelo último estágio, o da complexa codificação de traços ou de sua inclusão em um sistema de categorias.

*(esta ligeira) com outras
fichas (estra leggez) segundas*

A análise cuidadosa desta rede de categorias na qual se inclui o traço de virtualmente todo estímulo estampado pelo indivíduo (ou de todo fragmento de informação por ele recebido) constitui o objeto central de muitas das investigações sobre processos mnêmicos publicadas nestes últimos anos. Algumas delas são de caráter puramente psicológico ou lógico-psicológico combinado (Norman e Rumelhart, 1970; Wickelgren, 1970; Kintsch, 1970a; 1970b; Posner, 1963; 1969), outras se caracterizam como tentativas de construção de modelos complexos de memória baseados em idéias sobre o papel desta codificação (Reitman, 1970; Feigenbaum, 1970), enquanto que outras ainda se baseiam na análise de dados psicolinguísticos (Miller, 1969; Morton, 1969; 1970). Todas, porém, são unâmines em achar que os sistemas de conexões nos quais os traços da informação recebida pelo indivíduo são introduzidos são codificados com respeito a diferentes sinais, formando, em consequência, matrizes multidimensionais a partir das quais o indivíduo deverá escolher, de cada vez, o sistema que, naquele momento particular, irá formar a base para a codificação. Esta abordagem dos processos de memória mostra, naturalmente, que, longe de ser simples e passivo, o processo de recordação é de natureza complexa e ativa. Uma pessoa que deseja lembrar-se de um certo item de informação exibe uma determinada estratégia de lembrança, escolhendo os meios necessários, distinguindo os sinais importantes e inibindo os não-importantes, selecionando, na dependência do objetivo da tarefa, os componentes sensoriais ou lógicos do material estampado e os encaixando em sistemas apropriados (Kintsch, 1970a; 1970b; Shiffrin, 1970; Posner, 1963; 1969; Reitman, 1970). Esta abordagem aproxima o processo de lembrança de uma atividade investigadora complexa e ativa, permite ao indivíduo usar as atividades de linguagem (Miller, 1969; Morton, 1969; 1970), e, na opinião da maioria dos investigadores, constitui o elo essencial na transição da memória de curta duração para a de longa duração (Miller, 1969).

O problema do esquecimento está intimamente ligado ao da recordação, e atraiu a mesma intensa atenção. O que causa o desaparecimento dos traços de memória, ou, como isto se denomina usualmente, o esquecimento?

Há uma geração atrás a resposta a esta pergunta parecia relativamente simples. Desde a clássica investigação de Ebbinghaus (1885) os investigadores tradicionalmente aceitaram a opinião de que, com a passagem do tempo, todo traço deixado por um estímulo se torna obliterado, e de que testes levados a cabo várias horas ou dias após a estampagem original do traço põem a nu este processo natural de esquecimento.

Na última década inúmeros pesquisadores (Brown, 1958; 1964; Conrad, 1960a; 1960b) aventaram a idéia de que o esquecimento é o

resultado natural da extinção ou decaimento gradual do traço. Esta hipótese, contudo, foi questionada. As objeções foram no sentido de que, algumas vezes, com a passagem do tempo, pode-se observar, não o decaimento, mas, ao contrário, a reprodução aumentada de traços, e isto em psicologia recebeu o nome especial de "reminiscência". Outro fato que se não coaduna com a teoria simples do decaimento de traços como o mecanismo do esquecimento é o de que freqüentemente os indivíduos cometem erros na sua recordação de memória antes de decorrido o tempo apropriado. Por fim, um fato importante que não se podia conciliar com a opinião de que o esquecimento é um simples decaimento de traços era a influência muito forte de qualquer atividade irrelevante que tivesse ocorrido entre o momento da estampagem e o da recordação, atividade essa que fortalecia muito o processo de esquecimento.

Em consequência desses desenvolvimentos foram revistas as opiniões anteriores que consideravam o esquecimento como um processo passivo. No começo deste século, Müller e Pilzecker (1900) postularam que o esquecimento é mais o resultado de influências inibidoras de ações irrelevantes ou interferentes sobre os traços do que o resultado de seu decaimento gradual. Esta hipótese foi apoiada por outras eminentes autoridades (Robinson, 1920; Skaggs, 1925; McGeoch, 1932; Melton e Irvin, 1940; Melton e von Lackum, 1941; Smirnov, 1966; Underwood, 1957; Underwood e Postman, 1960; 1962; Postman, 1961a; 1961b; 1963; 1967; Keppe1, 1968) que tinham feito um cuidadoso estudo do efeito inibidor que acontecimentos anteriores e posteriores exerciam sobre os traços. Os fenômenos de inibição "proativa" e "retroativa", que passaram a ser considerados como fatores essenciais no esquecimento, penetraram firmemente na literatura, e a teoria de que o esquecimento é em grande parte um regulador de ações irrelevantes, interferentes, inibindo a lembrança normal de traços previamente estampados, se tornou a preponderante entre as teorias dos processos mnêmicos.

Estas opiniões complexas sobre a estrutura dos processos mnêmicos, formuladas por psicólogos do mundo todo, foram confirmadas por investigações dos psicólogos soviéticos que principiaram na década dos 30 e que a seguir se expandiram rapidamente.

No final dos anos 20, investigadores soviéticos (Vygotsky, Leontiev, e outros) apontavam o fato de que a memória no homem é elementar e direta somente em casos relativamente raros, e que, via de regra, o processo de recordação se baseia em um sistema de auxílios intermediários, sendo, assim, de natureza indireta. Foram sugeridas várias técnicas especiais para o estudo objetivo da formação deste intermediário (ou codificação, como dizemos agora) do material a ser lembrado, e elas, já foram, agora, adequadamente descritas (Leontiev, 1931). Estas técnicas revelaram os

estágios pelos quais este processo de codificação do material memorizado passa ao longo do desenvolvimento da criança.

Entretanto, em outra série de investigações (Smirnov, 1948; 1966) o papel da organização lógica ativa no processo de recordação ativa do material foi pormenorizadamente analisado, tendo-se demonstrado o vasto depósito de códigos disponíveis para a pessoa adulta normal lembrar-se de material categorizado. Por fim, em investigações especiais, psicólogos soviéticos (Zinchenko, 1961) fizeram um estudo minucioso do processo de recordação involuntária e examinaram o papel da tarefa concreta apresentada ao indivíduo, determinando a direção da atenção e a seleção do material a lembrar, neste processo.

Todas estas investigações mostraram claramente que a recordação é um processo complexo, ativo, ou, em outras palavras, uma forma especial de atividade mnêmica complexa e ativa. Esta atividade mnêmica é determinada por motivos especiais e pela tarefa de recordar o material apropriado; usa uma certa estratégia e métodos ou códigos apropriados, que aumentam o volume de material passível de ser recordado, aumentam o tempo durante o qual ele pode ser retido, e, algumas vezes — como mostraram testes especiais —, abolem a ação inibidora de agentes irrelevantes, interferentes, que, como já ficou dito, está na base do esquecimento.

Todas estas investigações, que descrevem a complexa e rica estrutura psicológica dos processos mnêmicos humanos, lançaram considerável luz sobre os mecanismos cerebrais que devemos buscar quando empreendemos a investigação neuropsicológica da memória. Naturalmente o processo de recordação estritamente dirigida, seletiva, requer um tono cortical ótimo ou um estado de vigilância total, sem o que seriam impossíveis quaisquer processos mentais seletivos. Naturalmente, também, o processo de recordação ativa requer que o indivíduo tenha uma intenção estável, e se não houver intenção, ou se ela for instável, a recordação será impossível. Além disso, o complexo processo de recepção e codificação das informações que chegam, já descrito como consistindo em uma série de estágios sucessivos, exige a completa integridade das zonas corticais dos analisadores correspondentes, que deverão ser capazes de dividir as informações que chegam em pistas elementares, modalmente específicas (visuais, auditivas ou tácteis), selecionar as pistas relevantes, e, por fim, reuni-las sem empecilhos em estruturas integrais, dinâmicas.

Por último, a transição do estágio mais elementar (sensorial) de recepção e estampagem de informações para os estágios mais complexos de sua organização em imagens, e, por fim, para os estágios ainda mais complexos de sua codificação em certos sistemas organizados de categorias, exige a integridade das zonas corticais secundárias e terciárias mais elevadas. Algumas destas zonas estão envolvidas na síntese de uma série

sucessiva de estímulos apresentados em estruturas sucessivas ou simultâneas, ao passo que outras participam na organização desses traços com o auxílio dos códigos de linguagem.

No homem, portanto, este processo altamente organizado de recordação se baseia em um sistema completo de sistemas funcionando em concerto no córtex e em estruturas subjacentes; e cada um desses sistemas dá a sua própria contribuição específica para a organização dos processos mnêmicos. É razoável esperar-se, portanto, que a destruição ou mesmo um estado patológico de qualquer um desses sistemas deva levar a um distúrbio no curso dos processos mnêmicos, e que o caráter desse distúrbio varie de acordo com o sistema cerebral afetado.

Podemos usar essas idéias sobre a estrutura da memória humana (que são incomparavelmente mais complexas do que aquelas oriundas das investigações clássicas do século passado, e também do que as que começaram ultimamente a reaparecer na literatura biológica) como a base para análise dos resultados de investigações neuropsicológicas da organização cerebral de processos mnêmicos.

Tal como fiz nos capítulos anteriores, meu método será o de analisar as mudanças ocorridas em processos mnêmicos de pacientes portadores de lesões circunscritas a diferentes partes do cérebro e depois utilizar os resultados dessa análise para tentar descrever a estrutura dessas alterações.

Discutirei esses problemas de forma sucinta, já que o leitor encontrará uma análise muito mais completa desses dados em meu livro *Neuropsychology of Memory* (1973) (*Neuropsicologia da Memória*).

A)

Formas primárias (não-específicas) de memória

Vimos que a condição fundamental para a estampagem de traços é a manutenção do tono cortical necessário. O decréscimo desse tono constitui o principal fator que impede a estampagem e a retenção seletivas de traços e que perturba a memória geral, involuntária e modalmente não-específica. Por este motivo, é claro que os passos que foram dados para revelar os mecanismos fisiológicos que fornecem as condições fundamentais para a manutenção do tono cortical ótimo são também passos importantes no sentido da elucidação da base fisiológica da capacidade geral de estampar e reter sistemas seletivos de traços, ou, em outras palavras, no sentido da explicação dos mecanismos cerebrais da memória elementar, geral.

Já disse atrás que os primeiros passos nesta direção foram dados por Bekhterev (1900), que pela primeira vez postulou que lesões das zonas mediais da região temporal podem ocasionar distúrbios de memória, e por Grünthal (1939), que mostrou que uma lesão dos corpos mamilares,

os núcleos que recebem fibras que partem do hipocampo no "circuito de Papez", ocasiona severos distúrbios de memória.

Só muito mais tarde, como resultado dos trabalhos de Scoville, Milner e Penfield (Scoville, 1954; Scoville e Milner, 1957; Penfield e Milner, 1958; Milner, 1958; 1962; 1966; 1968; 1969; 1970), foi mostrado que lesões bilaterais do hipocampo não interferem com processos gnósticos* ^{conhecimento} superiores mas perturbam substancialmente a capacidade geral do paciente ^{anterior} para estampar traços de experiências atuais e levam a distúrbios de memória semelhantes aos da clássica síndrome de Korsakoff. ^{espirito}

Zona límbica
hipocampo
impulsos
pt Tono cortical

Estas descobertas receberam uma dupla explicação a partir de investigações morfológicas e fisiológicas. Por um lado, estudos morfológicos e fisiológicos das porções reticulares do tronco cerebral e do tálamo e dos seus tratos mostraram que as zonas límbicas do cérebro, e em particular o hipocampo, são estruturas com um papel essencial na modulação do tono cortical, e que uma lesão dessas zonas do arquicôrtex deveoccasionar uma diminuição do tono cortical e, consequentemente, um distúrbio na estampagem seletiva de traços. Por outro lado, estudos recentes ao nível neuronal mostraram que muitos neurônios do hipocampo e de núcleos a ele relacionados não respondem a nenhuma espécie de estímulos modalmente específicos, mas servem para comparar estímulos atuais com traços de experiências passadas; reagem a toda mudança nos estímulos, desempenhando, assim, até certo ponto, o papel de "neurônios de atenção" e de "neurônios de memória".

mudança

Esses achados sugerem que a nossa melhor abordagem para o estudo dos sistemas cerebrais responsáveis pela função geral de retenção de traços, a forma primeira e mais elementar de memória, será estudar as funções da formação reticular e dos seus níveis superiores limitrofes com o hipocampo e o "circuito de Papez". Esta hipótese é plenamente confirmada pela análise do material clínico disponível.

confirma → Como já disse (Parte I, Cap. 2), há evidências claras da participação das zonas mediais do córtex (especialmente do hipocampo) e estruturas conexas em processos mnêmicos, evidências essas fornecidas pelos distúrbios de memória encontrados em pacientes com as lesões correspondentes. Pacientes com formas relativamente leves de disfunção dessas zonas cerebrais, tais como as que podem ser verificadas, por exemplo, em associação com tumores hipofisários que afetam secundariamente as estruturas límbicas, apresentam distúrbios definidos de memória de tal ordem que os próprios pacientes se queixam deles e que eles podem ser detectados por testes objetivos. Em pacientes portadores de lesões maciças das zonas mediais do cérebro que envolvem as estruturas do "circuito de Papez" (lesões bilaterais do hipocampo e dos corpos mamílares) esses distúrbios podem ser de natureza severa, de forma que o paciente é completamente incapaz de

discrepância

reter traços de experiências atuais, e podem freqüentemente causar grande desorientação no espaço e no tempo e no que concerne a acontecimentos atuais. Esses distúrbios de memória são caracterizados por três aspectos diferentes.

Em primeiro lugar, eles evidentemente não se limitam a qualquer esfera ou modalidade particular, sendo, portanto, de um *caráter geral ou modalmente não-específico*, de modo que podem ser observados em todas as formas de comportamento do paciente (esquecimento de intenções, de ações recentemente completadas, e assim por diante).

Em segundo lugar, eles se evidenciam igualmente na estampagem elementar, não-premeditada, de traços, e na atividade mnêmica especial, de modo que o seu caráter não é o de um distúrbio especial da tarefa mnêmica ou dos métodos mnêmicos, mas, sim, o de *defeitos primários de retenção de traços*. Isto é claro a partir do fato de que alguns desses pacientes, os portadores das formas mais leves de distúrbios de memória, podem na verdade recorrer a auxílios, como por exemplo escrever o que pretendem fazer, a fim de compensar os seus defeitos. Este é um aspecto característico de pacientes com lesões bilaterais do hipocampo descritos por Milner (1958; 1966).

Chegamos por fim ao terceiro aspecto, que diferencia claramente os distúrbios de memória resultantes de lesões das zonas profundas do cérebro que envolvem as zonas mediais do córtex. Em casos leves a perturbação assume a forma de graus relativamente ligeiros de esquecimento, mas em pacientes com lesões cerebrais maciças ela pode na realidade ocasionar graves distúrbios de consciência, que não são nunca encontrados em pacientes com lesões locais das zonas laterais do córtex. Como já mencionei, nos casos mais graves esses pacientes não tinham noção de onde estavam, não conseguiam avaliar corretamente as horas, tinham perdido completamente seus pontos de referência e exibiam os sintomas de confusão que são vistos com freqüência em pacientes psiquiátricos mas que são relativamente raros em pacientes portadores de lesões cerebrais locais.

Os aspectos acima descritos mostram claramente que uma lesão das zonas profundas do cérebro leva a distúrbios primários de memória que são completamente desvinculados de defeitos especiais de atividade gnóstica (analítica e sintética), e que, em consequência, as zonas profundas do cérebro, limítrofes com a formação reticular da porção superior do tronco cerebral e que incluem as estruturas límbicas, estão envolvidas diretamente não apenas com a manutenção do tono cortical ótimo, como também com a criação das condições necessárias à retenção dos traços da experiência direta.

Minhas recentes investigações experimentais (Luria, 1971; Luria, Konovalov, e Podgornaya, 1970; Popova, 1964; Kiyashchenko, 1969; Luria,

1973) tornaram possível um progresso adicional na descrição dessas desordens primárias de memória resultantes de lesões cerebrais profundas, assim como na identificação dos mecanismos fisiológicos subjacentes a esses distúrbios e dos níveis e das esferas em que se apresentam.

Sem repetir o que já foi dito (Parte II, Cap. 8), devo mencionar os resultados mais importantes dessas investigações. A primeira tentativa de descobrir as principais manifestações e os mecanismos fisiológicos dos distúrbios primários de memória em pacientes com as lesões descritas não deu os resultados esperados. Mesmo pacientes com distúrbios maciços de memória, beirando a síndrome de Korsakov, foram freqüentemente capazes de reproduzir séries de cinco ou seis palavras a eles ditadas, e neste particular não diferiram显著mente de indivíduos normais. Este fato sugeriu que o defeito manifestado como um distúrbio de memória neste grupo de casos evidentemente não reside na *retenção* das informações que chegam (exceto, talvez, dentro de limites relativamente estreitos).

Investigações ulteriores mostraram que séries curtas de elementos impressos podem ser *retidas* por esses pacientes por um curto tempo (um a dois minutos, às vezes mais), a menos que esse intervalo de tempo seja preenchido por alguma outra atividade, interferente. Isto significa que os defeitos observados não poderiam ser devidos a uma *fraqueza de traços* comum, que levaria à extinção rápida, espontânea, de tais traços. Nestes pacientes, a observação do desaparecimento de traços após um período de tempo mais longo não foi convincente, porque nenhum pesquisador pode ter absoluta certeza de que fatores interferentes não tenham agido no curso desses intervalos. Resultados significantes foram obtidos em testes nos quais o investigador se propôs a determinar até que ponto traços formados em pacientes com os distúrbios de memória descritos acima eram capazes de contrabalançar fatores interferentes e distrativos.

As razões que motivaram esses experimentos foram, em primeiro lugar, o fato de que, via de regra, qualquer informação dada a um paciente desse tipo, ou qualquer ação por ele praticada, desaparecia imediatamente de sua memória quando ele era distraído por outro estímulo ou por outra atividade, e, em segundo lugar, a teoria defendida por muitos pesquisadores (Melton, 1963; 1970; Underwood, 1945; 1957; Underwood e Postman, 1960; Postman, 1954; 1969) segundo a qual os traços, uma vez formados, são normalmente retidos por um tempo longo, e a incapacidade se baseia mais na inibição desses traços por fatores interferentes do que no decaimento desses mesmos traços.

Para testar a hipótese de que o estado patológico do cérebro em geral, e o tono cortical diminuído em virtude do distúrbio das influências ativadoras normais da formação reticular do tronco cerebral sobre o córtex

em particular, levam a *inibição patológica de traços estabelecidos*, uma série de experimentos foi levada a cabo, sendo os seus resultados minuciosamente analisados alhures (Luria, 1971; 1973; Luria, Konovalov e Podgornaya, 1970; Kiyashchenko, 1969). No primeiro desses experimentos, após a verificação de que os traços da série dada (palavras, frases, figuras, ações) estavam retidos após uma pausa de uma certa duração, não ocupada por tipo algum de atividade irrelevante (uma "pausa vazia"), a experiência era repetida, mas, desta vez, a pausa era preenchida por algum tipo de atividade interferente (contagem, por exemplo), após o que pedia-se novamente ao indivíduo que reproduzisse a série previamente memorizada. No segundo experimento, pedia-se inicialmente ao indivíduo que memorizasse uma série (muito curta) de duas ou três palavras, frases ou figuras; a seguir, pedia-se-lhe que memorizasse uma segunda série semelhante, e, então, perguntava-se-lhe qual das séries havia memorizado primeiro.

Ambas essas séries de experimentos deram resultados inesperadamente claros. Ao passo que no caso de indivíduos normais a mudança para uma atividade diversa, interferente, não tinha efeitos significativos sobre a recordação da primeira série, e a memorização da segunda série curta de elementos não impedia a recordação da série memorizada em primeiro lugar, em pacientes com lesões das zonas profundas do cérebro e uma síndrome de distúrbio geral (primário) de memória, esses dois testes deram resultados bastante diferentes. Conquanto estes pacientes retivessem com facilidade uma série de três ou quatro palavras, após a distração por uma atividade interferente (contagem, por exemplo) eram absolutamente incapazes de se lembrarem da série previamente retida, ou então lembravam-se apenas de fragmentos residuais isolados dela. Se, após ter o paciente memorizado um grupo de duas ou três palavras, se lhe pedisse para memorizar um segundo grupo, semelhante ao primeiro, ele não podia lembrar-se do primeiro, e seus traços pareciam estar completamente obliterados.

Em casos de distúrbios graves de memória em pacientes com lesões profundas do cérebro, afetando a região límbica (hipocampo) e os núcleos talâmicos, não se conseguia obter o efeito requerido nem mesmo repetindo-se o teste muitas e muitas vezes. Embora um paciente desse tipo conseguisse facilmente recordar uma série de cinco a seis palavras, mesmo após um intervalo "vazio" de um e meio a dois minutos, não conseguia lembrar-se de uma primeira série de duas ou três palavras se ela fosse seguida por uma segunda série, semelhante ("interferência homogênea") ainda que o teste fosse repetido de seis a oito vezes.

Damos a seguir um exemplo desse defeito:

Série 1: casa, floresta, gato
 Série 2: noite, agulha, torta

<i>Qual era a série 1?</i>	<i>Qual era a série 2?</i>
1 Não me lembro ...	noite ... torta ...
	não, não me lembro ...
2 Não me lembro ...	gato ... torta ...
3 casa, agulha ...	não me lembro ...
4 casa, agulha ...	torta ... gato ...
5 não me lembro ... e assim por diante.	gato ... torta ...

Caracteristicamente, esses resultados, tão claramente indicativos de uma suscetibilidade aumentada dos traços a inibição por atividades irrelevantes, interferentes, foram observados não somente na recordação de séries de palavras, como também em *qualquer outra atividade* (memorização de séries de figuras, de movimentos, ou mesmo de grupos organizados, tais como frases ou anedotas), sendo a *suscetibilidade patologicamente aumentada dos traços a inibição de um caráter geral, não-específico do ponto de vista modal*.

Resultados ainda mais claros foram obtidos nos experimentos para testar a recordação da primeira série de palavras (frases, figuras ou ações) após a memorização de uma segunda série semelhante. A *inibição retroativa* produzida pelo segundo grupo de palavras sobre o primeiro era tão forte nestes casos que o primeiro grupo de traços ou desaparecia completamente da memória do paciente, ou era reproduzido com uma nítida perda de seletividade, refletida no fato de que o paciente misturava traços do primeiro e do segundo grupo, ou, para usarmos a expressão aplicada a tais casos, *contaminava-os*.

Tal como nos testes descritos acima, essa suscetibilidade aumentada dos traços a inibição e a perda de sua seletividade foram exibidas *independente da modalidade* e, o que é o aspecto mais importante, *não eram abolidas pela organização dos traços em estruturas semânticas*.

Por exemplo, após memorizar a frase "Macieiras cresciam no pomar atrás da cerca alta", seguida de uma segunda frase "O caçador matou um lobo na orla da floresta", um paciente com um pronunciado distúrbio de memória resultante de uma lesão cerebral profunda ou não conseguia lembrar-se da primeira frase de forma alguma, ou a misturava (conta-

minava) com elementos da segunda, e reproduzia algo como "O caçador matou um lobo na orla do pomar", ou então "Macieiras cresciam na orla da floresta". Os mesmos resultados foram obtidos na reprodução de uma primeira anedota após haver-se-lhe lido uma segunda, pois nestas circunstâncias o paciente em geral se esquecia completamente da substância da primeira anedota.

Foi visto que a suscetibilidade aumentada dos traços a inibição por ações interferentes era tão severa em pacientes portadores das lesões maiores que a realização até da *ação* mais simples era completamente esquecida depois de ter o paciente realizado uma segunda ação semelhante à primeira. Em muitos casos, se o paciente desenhasse duas figuras em seguida, ele não somente esquecia qual das duas desenhara primeiro, mas na verdade se recusava a admitir que tinha de fato desenhado a primeira figura quando esta lhe era mostrada. Um aspecto característico é que a freqüente repetição do experimento não levava, usualmente, a nenhuma melhora nos resultados. Este fato mostrou que a *inibição mútua patologicamente aumentada dos traços é o fator fisiológico básico nos distúrbios primários de memória observados em lesões cerebrais profundas*.

Podemos tirar conclusões a partir dos resultados que acabei de descrever no que concerne aos mecanismos fisiológicos básicos dos distúrbios primários, modalmente não-específicos, de memória que vimos considerando. Entretanto, não menos interessantes são os fatos a partir dos quais o nível desses distúrbios pode ser julgado. Como já assinalei, pacientes com distúrbios relativamente leves das funções das zonas mediais do cérebro (como por exemplo os que se evidenciam nos casos de tumores hipofisários que se estendem além da sela túrcica e que afetam as estruturas da região límbica) exibem essa maior suscetibilidade dos traços a inibição somente ao nível da retenção de séries de traços isolados (palavras, figuras) quando estímulos interferentes estão em ação. A retenção de séries organizadas de traços (frases, anedotas), bem como a retenção de traços sensorimotores mais elementares, permanecem intactas nestes casos e não são expostas à influência inibidora de fatores interferentes.

Um quadro diverso pode ser visto em pacientes com lesões maciças das zonas profundas do cérebro (situadas na linha média) que causam distúrbios grosseiros de memória. Nestes casos, *as desordens mnêmicas primárias abarcam tanto os níveis mais elementares quanto as séries de traços mais altamente organizadas*, e os distúrbios de memória se tornam de caráter mais geral. Este fato pode ser demonstrado por uma série de testes.

Se se produzir em um indivíduo normal (ou em um paciente com formas leves de distúrbio de memória não-específica) o que Uznadze

descreveu como um “arranjo háptico fixo”, instruindo-o, por exemplo, a tocar várias vezes uma bola maior com a mão direita e uma bola menor com a esquerda, e dando-lhe depois duas bolas do mesmo tamanho, de modo que por contraste a bola esquerda pareça maior, ver-se-á que esta ilusão (conhecida como um “arranjo fixo”) pode ser produzida no indivíduo e retida por um tempo relativamente longo a despeito da intervenção de estímulos irrelevantes, interferentes. O mesmo resultado se observa se testarmos pacientes com distúrbios leves de memória resultantes, por exemplo, de tumores hipofisários (Kiyashchenko, 1969).

Entretanto, se o teste for levado a cabo em pacientes com distúrbios grosseiros de memória primária resultantes de lesões maciças das zonas profundas do cérebro, os resultados obtidos serão diferentes. O arranjo fixo será bem retido se o intervalo de tempo interposto não for ocupado por estímulos irrelevantes, mas, no momento em que esse intervalo for preenchido por atividades irrelevantes, o arranjo é imediatamente perdido (Kiyashchenko, 1969). Este fato mostra que a inibição mútua patológica dos traços nesses casos se estende *não somente à atividade mnêmica*, como também a *todos os outros traços* que não foram o objeto especial de memorização premeditada.

O mesmo resultado pode ser observado se o teste de Konorski for levado a cabo. Neste teste apresenta-se ao indivíduo um certo estímulo (como por exemplo uma forma geométrica de determinada cor); após um intervalo de meio a dois minutos apresenta-se-lhe uma outra figura que pode ser idêntica ou diferente quanto à forma ou quanto à cor. O indivíduo normal, ou o paciente com distúrbios apenas leves de memória, retém facilmente a imagem da primeira figura e saberá dizer se ela é idêntica à segunda ou diferente, seja após um intervalo “vazio”, seja após um intervalo ocupado por atividades irrelevantes.

Por outro lado, se esse teste for levado a cabo em pacientes portadores de lesões cerebrais maciças, profundas, com grandes distúrbios de memória, ele só será desempenhado com sucesso se o intervalo entre o primeiro estímulo e o segundo não for preenchido com atividades irrelevantes; no momento em que qualquer atividade interferente for introduzida nesse intervalo, a imagem da primeira figura desaparece e o paciente não mais poderá comparar as duas (Kiyashchenko, 1969).

Estes fatos, entretanto, não são as únicas diferenças observadas entre os pacientes portadores de distúrbios de memória leves e não-específicos e os que exibem distúrbios graves resultantes de lesões cerebrais profundas maciças. Existe uma diferença importante entre os dois graus de distúrbio de memória primária, não-específica: ao passo que em distúrbios *leves* a mudança para a retenção de grupos mnêmicos organizados (semânticos)

pode ser usada para compensar o defeito, em pacientes com *distúrbios maciços de memória* do mesmo tipo nem mesmo essa mudança para grupos mnêmicos organizados (sémânticos) pode libertar o paciente da influência inibidora de agentes interferentes, de maneira que os *distúrbios de memória facilmente se transformam em distúrbios de consciência*.

Estes fatos mostram que lesões cerebrais maciças, profundas, impedem a correspondente codificação do material a ser memorizado, ocasionando, assim, distúrbios de memória primária que tornam inaplicável a lei de Bühner (de acordo com a qual pensamentos podem ser memorizados com firmeza incomparavelmente maior do que elementos isolados). Isto demonstra o papel essencial destas estruturas cerebrais nas desordens mnêmicas mais severas e oblitera a linha divisória entre distúrbios de memória e desordens de consciência que essas lesões produzem. Todos estes achados são descritos com suficiente minúcia e documentação apropriada em relatos de investigações especiais por Kiyashchenko (1969) e Pham Ming Hac (1972), e também no meu livro *The Neuropsychology of Memory* (Neuropsicologia da Memória) (Vol. 1, 1973; Vol. 2, em preparo).

Não vamos discutir as formas mais graves de distúrbio da memória lógica, em que lesões das zonas profundas do cérebro são complicadas pela presença adicional de lesões dos lobos frontais. Nestes casos, cuidadosamente estudados alhures (Luria, 1971; 1973; Luria, Konovalov, Podgornaya, 1970), o sistema todo de atividade mnêmica está severamente desarranjado, o paciente se torna incapaz de controlar a sua memória dos dados que deveria reter, e a sua memória de uma série de palavras, frases ou parágrafos fica aberta a uma série de fatores estranhos ao contexto (estereótipos, impressões imediatas, associações externas).

Formas modalmente específicas de memória

Os distúrbios de memória apresentados por pacientes com lesões das zonas corticais laterais, ou, em outras palavras, com lesões da *segunda e da terceira unidades funcionais do cérebro*, são de caráter fundamentalmente diverso daqueles observados nos portadores de lesões da primeira unidade cerebral funcional. O aspecto principal dos distúrbios a serem descritos agora é o de que eles nunca são globais e *nunca levam a desordens gerais de consciência*. Via de regra eles têm o caráter ou de um distúrbio da base mnêmica de *operações modalmente específicas* individuais, retendo a sua conexão estreita com defeitos de alguns aspectos de processos gnósticos, ou de desordens dinâmicas específicas, levando a distúrbios da estrutura da atividade dirigida a metas. Examinemos separadamente esses distúrbios.

Os distúrbios específicos da *memória audioverbal*, que já mencionei atrás (Parte II, Cap. 4), são um aspecto típico de lesões do *côrtez temporal* do hemisfério esquerdo (dominante).

As investigações (Luria, 1947; 1970a; Bein, 1947; Klimkovsky, 1966) mostraram que em nenhum paciente observado até agora uma lesão local do córtez temporal esquerdo levou a um distúrbio geral de memória ou consciência semelhante àquelas descritas em pacientes com lesões cerebrais profundas, ou à inatividade de processos mnêmicos que descreverei em minha análise das desordens de atividade mnêmica em lesões dos lobos frontais. Somente em casos em que a lesão se estendia a zonas profundas (mediais) do lobo temporal, envolvia a região temporal direita, e era acompanhada de acentuadas alterações cerebrais gerais, podiam ser observadas características de desorientação e confusão típicas das lesões cerebrais profundas que acabei de descrever. Uma lesão das zonas laterais da região temporal esquerda acarretou um distúrbio principalmente de formas complexas de gnosia acústica, levando a defeitos de audição fonêmica; estas lesões resultaram em distúrbios altamente específicos de *memória audioverbal* que já foram mencionados.

Em pacientes com as lesões mais maciças esses fenômenos eram bem nítidos; no caso de lesões das zonas médias da região temporal eles eram exibidos de forma particularmente clara e o paciente já não mais podia reter séries longas de sons ou palavras. Este sintoma, descrito em detalhe por Klimkovsky (1966), é o aspecto principal da *afasia acústico-mnemônica*. Caracteristicamente este sintoma ocorria em uma forma particularmente pronunciada como um defeito de retenção de uma série de sons e palavras falados; contudo, manifestavam-se também como dificuldade na retenção de grupos de notas musicais e de estruturas rítmicas (Klimkovsky, 1966), embora não houvesse dificuldade na retenção de uma série de imagens visuais ou de uma série de movimentos (Luria e Rapoport, 1962; Luria, 1971; Pham Ming Hac, 1971).

A base essencial desses defeitos poderia ser ou uma maior suscetibilidade a inibição de traços audioverbais, ou o nivelamento da excitabilidade da área cortical para a fala audível, como resultado do que alguns elementos de uma série audioverbal ou são inibidos por outros, ou começam a surgir com probabilidade igual à de traços irrelevantes (Luria, Sokolov e Klimkovsky, 1967a; 1967b). Por fim, o outro aspecto característico desses defeitos de memória audioverbal é que eles podem ser superados se os elementos da série audioverbal forem fornecidos ao paciente a intervalos relativamente longos, de maneira que a ação dos fatores dinâmicos já mencionados possa ser, até certo ponto, superada (Tsvetkova, 1969).

Todos os defeitos de memória já descritos em casos de lesões da região temporal esquerda foram, assim, intimamente vinculados a processos de audição e à fala, ou, em outras palavras, eram de caráter estritamente específico do ponto de vista modal, não sendo distúrbios de atividade mnêmica ativa, podendo o paciente ainda esforçar-se e tentar de várias maneiras compensar seus defeitos.

Sabe-se ainda muito pouco sobre a natureza dos defeitos de memória que surgem em lesões das zonas laterais da região temporal direita, mas não há dúvida de que também são de caráter modalmente específico à sua própria maneira, possivelmente devido ao maior lapso de tempo necessário para a consolidação de traços (Simernitskaya, trabalho não publicado).

sulco entre occipital e parietal

Os distúrbios de memória que surgem em lesões da *região parietal* (ou *parieto-occipital*) esquerda possuem características bastante diferentes. É nestes casos, como já descrevi (Parte II, Cap. 5), que o paciente passa a ter dificuldades com *sínteses simultâneas*, e a perturbação de seus processos mnêmicos é uma continuação direta dessas desordens gnósticas. Pesquisas de Pham Ming Hac (1971) mostraram que os processos de retenção de formas (ou sons) simples podem permanecer inalterados nesses casos, mas há dificuldade não apenas na distinção de estruturas visuais que incorporam relações simultâneas (espaciais), como também em sua retenção na memória. Via de regra um treinamento longo na estampagem direta dessas relações não dá os resultados desejados.

Como já mencionei, o sintoma de distúrbio da recordação dos nomes de objetos, conhecido na prática clínica como afasia amnésica e que surge em casos de lesão desta região do córtex, pode muito provavelmente ser explicado da mesma forma como o resultado do "nivelamento da excitabilidade" de sistemas individuais devido à dinâmica patologicamente alterada dessas zonas corticais. Surgindo, como ele o faz, contra o fundo de um distúrbio dessas sínteses simultâneas, este distúrbio leva à recordação igualmente provável de sistemas diferentes de traços verbais (semelhantes fonética, morfológica, ou lexicalmente), e se manifesta muito claramente nos fenômenos de parafasias literais e verbais que são observados nesses casos (Lotmar, 1919; 1935; Sapir, 1929; Bein, 1947; Luria, 1971; 1972).

Os defeitos de memória observados nestes casos são caracteristicamente altamente específicos, pois afetam as operações de *memorização e de recordação mas nunca se transformam em um distúrbio da estrutura da atividade mnêmica como um todo*, de modo que o paciente é ainda capaz de se esforçar para compensar os seus defeitos (Luria, 1948; 1963; Bein, 1947; 1964; Tsvetkova, 1970).

Não me deterei aqui nos fenômenos altamente específicos de distúrbio da recordação de imagens visuais em resposta a um nome falado que são verificados em lesões da região têmporo-occipital esquerda que já foram discutidas atrás (Parte II, Cap. 4). Passarei imediatamente a examinar defeitos mnêmicos associados a lesões dos lobos frontais.

A condição básica para a recordação voluntária é a preservação da *atividade mnêmica*, ou, em outras palavras, de motivos para recordar, de uma tarefa mnêmica e de um sistema de procura ativa de métodos que ajudem na realização desta tarefa e na comparação dos resultados com a intenção original. Estes componentes da atividade mnêmica estão intactos em pacientes com lesões das regiões temporal e occipital que acabei de descrever, nos quais o componente operante do ato mnêmico ou as operações mnêmicas estão perturbados, mas nos quais a *atividade mnêmica ativa nunca é afetada*.

O quadro completamente oposto surge em pacientes com lesões maciças dos lobos frontais que interferem com o funcionamento normal do lobo frontal esquerdo ou de ambos os lobos frontais. A análise da organização funcional dos lobos frontais e de seu papel na estrutura do comportamento ativo (Parte II, Cap. 5) revelou que uma lesão do lobo frontal leva a grandes distúrbios da formação de intenções e de planos, a distúrbios da formação de programas de comportamento e a distúrbios da regulação da atividade mental e da verificação de seu curso e resultados. Em outras palavras, embora deixem intacta a parte operante, as lesões em pauta levam a um profundo distúrbio de toda a estrutura da *atividade consciente humana*. É claro que esses distúrbios têm de causar a desintegração da *atividade mnêmica* como um caso especial de atividade consciente humana como um todo.

As observações mostram que pacientes com lesões maciças das zonas laterais da região pré-frontal são incapazes de formar uma intenção estável e ativa de memorizar informações recebidas apesar de permanecer intacta a sua orientação geral e a sua capacidade de reter traços ou impressões visuais. Além disso, os pacientes em pauta são também incapazes de fazer tentativas ativas no sentido de encontrar maneiras ou meios de ajudar a memorização.

A atividade mnêmica de tais pacientes, nos quais este componente está perturbado, se converte em uma *estampagem passiva* do material apresentado, como é facilmente visto se um paciente desse tipo for instruído para decorar uma série de palavras ou de figuras. O observador irá notar que o processo de aprendizado se converte, em um paciente desse tipo, na repetição simples, estereotipada, de um grupo de elementos que ele tenha conseguido reter; não existe aumento no número de componentes

retidos (um aspecto típico de memorização passiva) e a "curva de aprendizado" sobe até um platô e nele permanece, um sinal claro do caráter passivo do aprendizado (Fig. 64). Este caráter passivo de toda atividade (inclusive a mnêmica) de pacientes portadores de uma lesão das zonas pré-frontais se reflete também no fato seguinte. Se, durante o aprendizado de uma série apresentada, o indivíduo normal for instruído para tomar nota do resultado e, dependendo deste, mudar o seu "nível de pretensão" (mediante declaração de quantos elementos ele se lembraria após a apresentação seguinte da mesma série), haverá um aumento constante do nível de pretensão. Em um paciente com uma síndrome frontal severa, entretanto, o nível não sobe, tornando-se nada mais que a repetição inerte do mesmo número, vezes e vezes seguidas. Este resultado reflete claramente a ausência de um sistema móvel de intenções que controle a atividade mnêmica nesses pacientes (Zeigarnik, 1961; 1968; Luria, 1963; 1966a; 1966b; 1970a).

A incapacidade de tomar medidas ativas para encontrar modos de ajudar a memorização pode ser demonstrada em pacientes deste grupo por meio de testes que envolvem memorização auxiliada (Leontiev, 1931). Ao passo que um indivíduo normal, quando instruído para se utilizar de auxílios para a memorização, ativamente procura e produz conexões auxiliares, começando a usá-las, de modo que a sua memorização se converte em um *processo ativo, auxiliado*, o paciente com uma síndrome frontal pronunciada é incapaz de fazê-lo, e testes mostram que ele não emprega os auxílios que lhe são sugeridos e menos ainda os produz ativamente (Zeigarnik, 1961; 1968; Bondareva, 1969).

A natureza característica dos distúrbios de processos mnêmicos em lesões frontais maciças é claramente revelada por testes especiais empregados para estudar os processos de memorização quando o indivíduo é exposto à influência inibitória de atividades interferentes.

Enquanto que, como vimos atrás, qualquer lesão cerebral (independentemente de sua localização) leva a uma *patologicamente aumentada suscetibilidade de traços a inibição por agentes irrelevantes, interferentes*, em pacientes com lesões maciças do lobo frontal esta influência inibitória de agentes interferentes assume o caráter especial de *inérgia patológica de traços recém-estabelecidos*, o que impede o paciente de recordar traços previamente estampados se ele tiver subsequentemente de reproduzir um outro grupo análogo de estímulos. Em tais casos o paciente com uma síndrome frontal maciça repetirá de forma inerte o último grupo de traços. Esta inérgia patológica o impede de reviver os traços de séries previamente estampadas. É interessante notar que esta mesma inérgia patológica é claramente perceptível durante a reprodução não somente de uma série de elementos isolados mas também de *estruturas organizadas inteiras*. Por

exemplo, se, após ter ele repetido a frase “Cresciam macieiras no pomar”, pedirmos ao paciente que repita a frase “O caçador matou um lobo na cria da floresta”, em resposta à solicitação para que recorde ambas as frases ele repetirá inertemente “O caçador matou um lobo na orla da floresta”. Em resposta a perguntas subseqüentes o paciente dirá que as duas frases “diferiam quanto ao sentido”, ou que “diferiam na entonação”, mas que ambas consistiam na mesma frase inertemente congelada “O caçador matou um lobo” (Luria, 1971; 1972; Akbarova e Pham Ming Hac, trabalhos não publicados).

Se o foco patológico se localizar nas zonas laterais do córtex pré-frontal (predominantemente no esquerdo), os distúrbios da atividade mnêmica do paciente terão as características que acabamos de descrever; se, contudo, o foco se estender às *zonas mediais dos lobos frontais*, desenvolver-se-á uma síndrome de desordens mnêmicas em que os distúrbios da atividade mnêmica ativa e a inércia patológica de traços existentes combinar-se-ão com os fenômenos de *decréscimo do tono cortical* e de distúrbio da memória primária que já descrevi, de maneira que a síndrome do paciente será uma síndrome de severas perturbações de orientação no espaço e de perda da seletividade de processos mnêmicos (esta síndrome já foi descrita por mim alhures: Luria, Konovalov e Podgornaya, 1970; Luria, 1973), progredindo das desordens mais graves de memória para distúrbios globais de consciência igualmente severos.

As diferenças entre os distúrbios de memória causados por lesões em diferentes partes do cérebro são, assim, prontamente perceptíveis. Essas observações nos ajudam a dar um importante passo no sentido de uma melhor compreensão deste complexo processo psicológico.

Capítulo 12

Fala

Histórico

Embora os fatos relativos à organização cerebral da memória tenham sido acumulados inteiramente nos últimos quinze ou vinte anos, o nosso conhecimento da organização cerebral dos processos de fala se baseia em experiência adquirida durante mais de um século. Quando Broca, em 1861, expressou a opinião de que a fala *motora* se “localiza” nas zonas posteriores do terceiro giro frontal esquerdo, e quando, em 1873, Wernicke relacionou o terço posterior do giro temporal superior esquerdo com a função da fala *sensorial*, os primeiros passos importantes foram dados no sentido de uma compreensão científica da organização cerebral da atividade de fala. Estas duas descobertas, de importância decisiva na época em que foram feitas, iniciaram muitas investigações subsequentes em uma tentativa de determinar que zonas corticais participam na organização da fala e que formas de distúrbios da atividade de fala surgem em lesões de diferentes partes do cérebro.

A despeito do acúmulo de muito material clínico e da intensidade com que se conduziram as pesquisas, como se demonstra pelo fato de em 1914 Monakow ter podido arrolar cerca de 1 500 publicações sobre afasia, as tentativas de descrever os reais mecanismos cerebrais da atividade de fala se defrontaram com grandes dificuldades. Talvez a maior delas residisse no fato de que os investigadores eram prejudicados por uma falta de dados morfológicos e fisiológicos disponíveis e por conceitos psicológicos a respeito da fala insuficientemente amadurecidos, e, assim, tentavam explicar os seus achados clínicos do ponto de vista de teorias psicológicas muito imperfeitas aceitas em cada período correspondente.

Os efeitos desse obstáculo foram vistos desde os primeiros estágios de criação da teoria da organização cerebral da fala e de suas desordens, quando os fatos clínicos descobertos eram descritos em termos do *associaçãoismo* que dominou a segunda metade do século dezenove. Foi este sistema de idéias que tornou necessário procurar um substrato cerebral para a "fala sensorial" e para a "fala motora", e para vários tipos de conexões entre elas. É por isso que, no primeiro estágio, esquemas bem conhecidos e ingênuos (tais como o de Lichtheim) foram produzidos. De acordo com este esquema, os processos de fala se localizam em um sistema de conexões que se estendem do "centro da fala sensorial" para o "centro de conceitos" e deste para o "centro da fala motora", e os distúrbios da fala podem ter o caráter de "afasia sensorial subcortical", "afasia sensorial cortical", "afasia amnésica", "afasia motora subcortical", "afasia motora cortical", "afasia de condução" e afasia motora ou sensorial "transcortical".

Estas tentativas de comparar diretamente esquemas associacionistas hipotéticos da estrutura da fala com esquemas anatômicos igualmente hipotéticos só funcionavam bem no papel. Tais tentativas não conduziram à descrição de quadros clínicos reais de desordens da fala, dirigiram pesquisas a respeito da base cerebral da fala por caminhos errados e não tentaram analisar a patologia da atividade de fala com base na análise dos mecanismos fisiológicos dos distúrbios da fala. Era natural, portanto, que, no começo do presente século, os esquemas associacionistas clássicos da organização cerebral da fala e de seus distúrbios tivessem chegado a uma crise aguda que levou à introdução de novas abordagens, que partiram de pontos de vista completamente diferentes mas que, infelizmente, não foram mais bem-sucedidas que as suas predecessoras.

Desta vez, os clínicos, desiludidos com a abordagem associacionista clássica, procuraram apoio em um outro conceito psicológico que estava na moda naquela época — um conceito idealista. De acordo com este conceito "noético", os processos de fala são uma manifestação de atividade mental — uma "função abstrata ou categórica" (Kassirer) ou um "ato mental abstrato" (Külpe). Estes processos, conquanto retenham o seu caráter mental, não têm relação direta com qualquer região particular do cérebro, sendo meramente incorporados ao funcionamento do cérebro como um todo em vez de serem formados por sistemas cerebrais individuais.

Era natural, portanto, que os neurologistas que tentaram explicar a patologia da fala a partir desses pontos de vista tivessem encarado a afasia puramente como um distúrbio de "esquemas intelectuais" (van Woerkom, 1925), ou de arranjos abstratos (Goldstein, 1925; 1948). Abandonando todas as tentativas para localizar esses distúrbios em zonas particulares do cérebro, eles se limitaram à correlação altamente convencional desses distúrbios com o "cérebro como um todo", quando muito correlacionando

um distúrbio dessas formas mentais mais elevadas da atividade de fala com a *quantidade* de substância cerebral lesada.

Estas teorias, o legado da filosofia idealista do século vinte, não causaram muito impacto na prática clínica, e foram rapidamente substituídas por outras. As novas teorias se baseavam em tentativas de comparar formas de desordens da fala surgidas em virtude de lesões cerebrais localizadas mais com dados *lingüísticos* do que com dados psicológicos. Talvez a mais lúcida dessas tentativas tenha sido aquela feita pelo famoso neurologista inglês Henry Head (1926) para estabelecer uma teoria da afasia baseada na análise lingüística dos distúrbios da fala decorrentes de lesões cerebrais locais e na comparação dessas *formas lingüísticas* de afasia com a *localização* da lesão cerebral.

Assim nasceram os conceitos de afasia nominativa, sintática e semântica, que foram correlacionados, com alguma aproximação, a lesões de zonas particulares do córtex. O mérito desta teoria residia no fato de que Head, pela primeira vez, assinalou a necessidade da análise lingüística das estruturas da fala que são perturbadas nas várias lesões cerebrais locais. Entretanto, o seu erro foi tentar correlacionar determinadas estruturas lingüísticas diretamente com determinadas áreas do cérebro, revivendo, assim, a tentativa, já agora desprovida de sentido, de correlacionar esquemas psicológicos simplificados diretamente com zonas cerebrais estreitamente localizadas, o que se tinha mostrado inútil há já uma geração antes de Head. E por isso que as tentativas de Head, a despeito de sua grande autoridade clínica e das brilhantes descrições clínicas dos casos, contribuíram apenas um pouco para a teoria da afasia e não tiveram virtualmente influência alguma no estudo subsequente das formas do mecanismo de distúrbio de processos de fala em lesões cerebrais locais.

Estrutura psicológica da fala

Vimos que foram improdutivas as tentativas de comparar esquemas psicológicos simplificados e estruturas lingüísticas complexas diretamente com zonas particulares do córtex cerebral. É agora perfeitamente claro que se deve encontrar uma saída para esse impasse, e que as condições essenciais para a sua descoberta são, primeiro, uma visão suficientemente precisa da *estrutura psicológica dos processos de fala* e de seus componentes individuais, e, segundo, uma busca adequadamente dirigida das *condições fisiológicas* essenciais para a organização normal desses componentes da complexa estrutura da fala. Vejamos detalhadamente cada uma dessas condições antes de passarmos ao exame da possível organização cerebral da atividade de fala.

Em primeiro lugar, foram substancialmente revistos os conceitos acerca da estrutura da palavra — esta parte essencial da linguagem e da fala. Já

agora não supomos que uma palavra seja uma imagem de um certo objeto, propriedade ou ação; também não pensamos que uma palavra seja meramente uma associação de uma imagem com um complexo acústico condicional. Estes novos conhecimentos nos fornecem uma abordagem nova. Atualmente concebemos uma palavra como uma *matriz multidimensional complexa* de diferentes pistas e conexões (acústicas, morfológicas, léxicas e semânticas), e sabemos que em diferentes estados uma dessas conexões é predominante. Chegamos mesmo a encontrar um método objetivo de avaliação do tipo de conexões que predominam em diferentes estados, e somos capazes de qualificar e até mesmo de medir estas conexões em "campos semânticos" (Luria e Vinogradova, 1959; 1971). Isto abriu novos caminhos para o estudo da estrutura psicológica e das formas neuropsicológicas da organização deste componente básico de nossa fala.

Podemos agora ir um passo adiante. A psicologia moderna considera a fala como um *meio especial de comunicação* que usa a *linguagem* para a transmissão de informações. Encara a fala como uma *forma complexa e especificamente organizada de atividade consciente* que envolve a participação do indivíduo que formula a expressão falada e a do indivíduo que a recebe. Correspondentemente, distingue duas formas e dois mecanismos de atividade de fala.

Em primeiro lugar, existe a fala *expressiva*, que começa com o motivo ou idéia geral da expressão, que é codificada em um esquema de fala e posta em operação com o auxílio da fala interna; finalmente, estes esquemas são convertidos em fala narrativa, baseada em uma gramática "genetativa". Em segundo lugar, há a fala *impressiva*, que segue o curso oposto, começando pela percepção de um fluxo de fala recebido de outra fonte, processo esse seguido por tentativas de *decodificar* o referido fluxo; isto é feito por análise da expressão falada percebida, identificação de seus elementos significativos e redução desses elementos a um determinado *esquema de fala*; este, por meio da mesma *fala interna*, é convertido na *idéia geral* do esquema que permeia a expressão, e, finalmente, o *motivo* por trás da expressão é decodificado.

Tal atividade de fala (seja expressiva ou impressiva) é claramente uma estrutura psicológica altamente complexa que incorpora vários componentes diferentes. As características gerais da atividade de fala como uma forma especial de comunicação social representam apenas um aspecto deste processo. Existem, contudo, outros aspectos da fala: como um *instrumento para a atividade intelectual*, e, finalmente, como um método para *regular* ou *organizar* processos mentais humanos.

A fala, baseada na *palavra*, a unidade básica da linguagem, e na frase (ou sintagma, ou combinação de palavras) como a unidade básica da expressão narrativa, usa automaticamente essas facilidades historicamente for-

madas, em primeiro lugar, como um método de *análise e generalização de informações recebidas*, e, em segundo lugar, como um método de *formular decisões e tirar conclusões*. É por isto que a fala, um meio de comunicação, se tornou ao mesmo tempo também um mecanismo de *atividade intelectual* — um método a ser usado em operações de *abstração* e de *generalização* e uma base para o *pensamento categórico*.

Pela distinção de certos aspectos, pela fixação das *intenções* e pela formulação de *programas* de atividade, a fala se torna ao mesmo tempo um método para regular o comportamento e para fixar o curso de processos mentais, como já descrevi. Somente pela consideração de todos esses aspectos é que se pode fazer uma abordagem apropriada da análise da atividade de fala humana, como foi estudado por psicólogos nas últimas décadas (Vygotsky, 1934; 1956; 1960; Luria, 1947; 1956; 1958b; 1961; 1966a; 1970a).

Os fatos que acabei de descrever constituem as principais características da atividade de fala e as suas funções principais. Entretanto, a fala humana, que usa a linguagem como o seu principal instrumento, tem também o seu aspecto executivo ou operante, e uma análise cuidadosa dos componentes deste aspecto operante da organização dos processos de fala será tão importante para o nosso propósito quanto a análise da estrutura da atividade de fala como um todo.

O primeiro componente desta organização operante ou executiva da fala é o mecanismo de seu aspecto *fásico* ou *acústico*. Este mecanismo inclui a *análise acústica* do fluxo de fala, que converte um fluxo contínuo de sons em unidades individualizadas ou *fonemas*, cada um dos quais se baseia no isolamento de sons úteis que desempenham um papel decisivo na discriminação do significado, diferindo tais fonemas de idioma para idioma. Já discuti (Parte II, Cap. 4) as características psicológicas desses fonemas e não vou repeti-las aqui. Elas incluem a descoberta das *pistas articulatórias* necessárias, permitindo que o fonema requerido seja pronunciado e convertendo-o na unidade da fala expressiva — o *articulema*. Esta estrutura também já foi discutida (Parte II, Cap. 6) no contexto apropriado de minhas investigações.

O aspecto fásico (acústico) da fala é apenas o primeiro componente na organização da função executiva do processo de fala. O componente seguinte é a organização léxico-semântica do ato de falar, o que exige domínio do código léxico-morfológico da linguagem para possibilitar a conversão de imagens ou conceitos em seus equivalentes verbais, o que em si mesmo se compõe da simbolização radical (ou categorização objetiva) da fala e é a função de sua generalização ou “significação”, ou, em outras palavras, a função de incorporação de qualquer coisa que precise ser designada em um sistema concreto de conexões baseadas em critérios

morfológicos ou semânticos. A formação de uma tal rede de grupos morfológicos (*felicidade, maldade ou ansiedade; solidão, devassidão ou ingratidão*, e assim por diante) ou semânticos (hospital, escola, delegacia, de acordo com o princípio de “instituições públicas”, ou diretor, enfermeira-chefe, inspetor, de acordo com o princípio da pessoa que dirige o pessoal de um estabelecimento) ilustra apenas exemplos especiais das *categorias semânticas altamente complexas* em que cada palavra que constitui a unidade generalizada da fala é incluída.

As palavras são apenas a unidade básica do aspecto executivo (operante) do processo de fala. O componente seguinte em sua organização é a *frase* ou expressão, que pode variar em complexidade e que pode ser convertida em *fala narrativa*, conexa. Esta expressão não é tanto um processo de generalização categórica, que é uma qualidade de palavras individuais, quanto um processo de *transição de pensamento para fala*, ou uma codificação de um plano original em um sistema expandido de frases, baseado em códigos sintáticos objetivos de linguagem e que incorpora a fala interna, que, com sua estrutura condensada e predicativa, é o elo essencial de qualquer expressão narrativa (Vygotsky, 1934; 1956).

Arroiei apenas os principais componentes da estrutura do complexo processo de fala. A sua análise foi recentemente assunto de muitas investigações psicológicas e psicolinguísticas; fiz, alhures, um resumo delas (Luria, 1966-70), e, portanto, não as discutirei aqui com detalhes. Apesar disso, um breve esboço da atividade de fala e a identificação dos principais componentes da fala são absolutamente essenciais para os objetivos deste livro. A razão disso reside no fato de que em pacientes com lesões de *diferentes partes do cérebro* esta complexa estrutura da atividade de fala pode sofrer *danos em seus vários componentes*, o que resulta em *várias formas de defeitos de fala*. A análise cuidadosa das diferentes formas de distúrbios da fala, com um estudo de suas causas fisiológicas diretas e de suas vinculações com a localização do foco patológico; pode, assim, fornecer um meio, difícil mas não obstante o único digno de confiança, de resolver o problema da organização cerebral da atividade de fala.

Já podemos agora nos voltar para os fatos de que dispomos quando tentamos resolver este complexo problema. Analisei detalhadamente, alhures, este material (Luria, 1947; 1948; 1963; 1966a; 1966b; 1970a; 1972), e aqui, portanto, farei apenas um resumo dele.

Fala impressiva (receptiva)

Começarei minha análise da organização cerebral da fala pelos mecanismos mais elementares de fala impressiva. A primeira condição para a decodificação da fala recebida é o isolamento de sons falados precisos ou *fonemas* do fluxo de fala que atinge o indivíduo. Já assinalei atrás

(Parte II, Cap. 4) que as *zonas secundárias do córtex temporal (auditivo)* do hemisfério esquerdo desempenham o papel decisivo neste processo. Com o seu poderoso sistema de conexões com a zona pós-central (cinestésica) e com a zona inferior do córtex pré-motor (Fig. 35), as zonas pós-terno-superiores da região temporal esquerda são particularmente adaptadas para o isolamento e a identificação das características fonêmicas fundamentais, ou, em outras palavras, para a análise acústica altamente especializada. É esta função fisiológica (e não a "imagem sensorial de palavras" postulada por Wernicke) que constitui a contribuição direta desta região cortical para a estrutura dos processos de fala.

Uma lesão dessas zonas naturalmente interfere com a identificação dessas características fonêmicas, perturba a audição verbal altamente especializada e leva ao desenvolvimento do quadro familiar de afasia temporal ou "acústico-gnóstica".

O distúrbio de audição fonêmica como um resultado direto de uma lesão das zonas temporais superiores do hemisfério esquerdo (área de Wernicke) é um caso típico de retirada de uma condição essencial para o aspecto operante da fala impressiva. Ele deixa intacta a intenção do paciente de analisar o significado das palavras percebidas e não destrói tentativas ativas de decodificar a fala audível, mas torna essas tentativas frustradas em virtude de um distúrbio da condição fundamental essencial para o desempenho dessa tarefa. Conquanto deixe intacta a atividade intelectual fundamental do paciente (o que é claro a partir do fato de que as suas atividades aritmética escrita e construtora visual permanecem normais), o distúrbio em pauta impede completamente as formas de atividade intelectual que dependem da formulação pela fala e da integridade das operações de fala intermediárias. É por isto que, como ainda veremos novamente, a compreensão que o paciente tem do *significado geral* do que lhe é dito pode permanecer intacta em tais casos, em consequência de suas adivinhanças acerca do contexto do que se lhe diz e de seu estudo da entonação geral da fala audível, ao passo que é quase completamente impossível o entendimento preciso e concreto do significado das palavras.

Já mencionei as consequências secundárias (sistêmicas) de um distúrbio desse tipo e não me deterei mais nelas em particular. Contudo, um distúrbio de audição fonêmica é apenas uma, e a mais elementar, forma de distúrbio do componente inicial envolvido na decodificação da fala. A segunda forma é aquela característica desordem de compreensão da fala que pode ser comparada à "cegueira mental associativa" de Lissauer; neste caso permanece intacta a composição fonêmica da fala, mas há graves distúrbios no reconhecimento do seu significado. Não se conhece ainda a natureza desta forma associativa de afasia sensorial, nem os mecanismos fisiológicos subjacentes, e apenas podemos postular, como já o fiz, que

a possível base deste distúrbio (em cujo caso o foco patológico mais comumente se situa nas zonas posteriores da região temporal ou tâmporo-occipital do hemisfério esquerdo) é um prejuízo do funcionamento em concerto dos analisadores da audição de fala e visuais, como resultado do que a palavra articulada não mais evoca a sua imagem correspondente. Entretanto, dispomos de insuficientes evidências fidedignas para apoiar esta hipótese, e, enquanto não houver novos fatos disponíveis, não poderemos nem aceitá-la e nem rejeitá-la. Procurarei analisar este problema em comunicações futuras (Luria, 1972) e em outros estudos no campo da neurolingüística.

O estágio seguinte na fala impressiva é a *compreensão do significado de uma frase inteira ou de toda uma expressão de fala conexa*. A organização cerebral deste processo é evidentemente muito mais complexa do que a da decodificação simples, direta, do significado de palavras. No momento, parece que há três mecanismos principais envolvidos neste processo. Eles se apóiam na participação de diferentes zonas cerebrais e assumem formas diversas.

A primeira condição essencial para a decodificação da fala narrativa é a *retenção de todos os elementos da expressão na memória para fala*. Se esta condição não for satisfeita é impossível para o paciente entender uma frase longa ou uma expressão de fala narrativa que exija a comparação de seus elementos. O paciente pode reter o começo da expressão, mas, em virtude do efeito inibidor mútuo aumentado dos elementos, ele perde o seu fim (ou o oposto pode ocorrer), e, assim, não é capaz de entender o significado da frase completa, embora ainda comprehenda perfeitamente bem as palavras individuais. Vimos (Parte II, Cap. 4) que lesões das zonas médias da região temporal esquerda ou lesões profundas do lobo temporal esquerdo, que causam disfunção do córtex temporal e fenômenos de afasia acústico-mnêmica, levam ao mesmo resultado, ficando clara, pois, a participação de sistemas da região temporal esquerda em distúrbios da compreensão da fala narrativa deste tipo. Os mecanismos desta espécie de defeitos serão discutidos com mais detalhes alhures (Luria, 1973).

A segunda condição essencial para a compreensão da fala narrativa é a *síntese simultânea* de seus elementos e a capacidade não somente de reter todos os elementos da estrutura da fala narrativa como também de “inspecioná-la” simultaneamente e de plasmá-la em um *esquema lógico* simultaneamente percebido. Esta condição não é igualmente essencial para a compreensão de expressões que diferem em sua estrutura. Ela não é, de maneira alguma, essencial para a compreensão de muitas formas de fala narrativa simples pertencentes à categoria do que Svedelius (1897) chamou de “comunicação de acontecimentos”, que não incorporam relações gramaticais complexas. Inversamente, esta inspeção simultânea e a formação de esquemas lógicos simultâneos são absolutamente essenciais

para a compreensão de construções de fala que incorporam *relações lógico-gramaticais* complexas, expressas com o auxílio de preposições, terminações e ordem de palavras, construções essas que Svedelius chamou de "comunicações de relações".

Vimos que um papel íntimo neste tipo de processo de decodificação é desempenhado pelas *zonas parieto-occipitais* (*ou temporo-parieto-occipitais*) do hemisfério esquerdo; uma lesão patológica dessas zonas leva ao desarranjo de esquemas espaciais simultâneos e, ao nível simbólico (fala), ocasiona fenômenos tais como um *distúrbio da compreensão de relações lógico-gramaticais* (*afasia semântica*) e graves perturbações da atividade construtiva e de operações aritméticas que não se podem realizar sem estas sínteses simultâneas (quase-espaciais).

É importante notar, neste contexto, que o estudo de distúrbios de compreensão de fala em pacientes com lesões do córtex parieto-occipital esquerdo fornece um *meio novo e digno de confiança para a distinção entre os tipos de construção lingüística*. Alguns destes tipos podem ser entendidos sem as sínteses simultâneas acima descritas, e podem, assim, ser compreendidos por pacientes com lesões destas zonas (como já vimos, estes tipos incluem as formas simples de comunicação de acontecimentos), ao passo que outros são absolutamente dependentes destes esquemas simultâneos (quase-espaciais) para a sua compreensão, não podendo, portanto, ser decodificados por pacientes com as lesões descritas. O método neuropsicológico de análise será com certeza de grande valia para os lingüistas que estudarem os detalhes que diferenciam entre si estas duas formas de construção gramatical e as suas "estruturas profundas".

A terceira condição, muito importante, para a compreensão da fala narrativa e a decodificação do seu significado é a *análise ativa de seus elementos mais significativos*. Dificilmente se exigirá esta análise ativa para a decodificação de frases simples e das formas mais elementares de fala narrativa. Ela se torna, entretanto, uma condição absolutamente indispensável para a decodificação do significado de frases complexas, ou, mais especialmente, para a compreensão do significado geral, e, mais especialmente ainda, do sentido sugerido nas entrelinhas de uma afirmação narrativa complexa. Será suficiente lembrarmo-nos dos complexos movimentos de procura dos olhos, com repetidas voltas a trechos do texto já lidos, executados por uma pessoa que lê um texto difícil e tenta apreender os seus aspectos essenciais e apanhar o seu significado geral, a fim de nos darmos conta da importância deste comportamento ativo na decodificação de informações complexas. Sabe-se agora, contudo, que o comportamento ativo de procura, que exige a integridade de uma intenção estável, a formação de um programa ou de ações apropriadas e a verificação de seu curso, se realiza com a participação íntima de outras zonas do

cérebro, e que a inclusão das regiões apropriadas das *zonas frontais* no sistema é uma condição essencial para a realização desta atividade inquiridora ativa. É por este motivo que em pacientes com lesões dos lobos frontais (Parte II, Cap. 7) esta atividade dirigida a metas, programada, seletiva, se torna impossível e as formas requeridas de comportamento organizado, ativo, são substituídas ou por respostas impulsivas, fragmentárias, ou por estereótipos inertes.

Assim, comprehende-se facilmente que é absolutamente necessária a participação dos *lobos frontais* na decodificação de expressões complexas que exigem para isto um trabalho ativo, e que uma lesão dos lobos frontais, ainda que não impeça a compreensão de palavras e de frases simples, impedirá completamente o entendimento de formas complexas de fala narrativa e, em particular, a compreensão do significado oculto de uma expressão complexa. Eu mesmo vi com freqüência como o processo planejado de decodificação de construções de fala complexas é substituído, em pacientes com uma síndrome frontal pronunciada, seja por uma série de suposições não baseadas em uma análise do texto, seja por estereótipos semânticos inertes que o paciente transferiu de informações recebidas anteriormente.

Não me deterei aqui mais a fundo nestes fenômenos porque será preciso dar-lhes especial atenção mais tarde, quando examinarmos a organização cerebral de formas complexas de atividade intelectual, e também porque esses tópicos serão discutidos em uma série de publicações especiais que versarão sobre os problemas básicos em neurolingüística.

Fala expressiva

Como já vimos, a fala expressiva consiste na codificação de pensamento em uma expressão expandida, e inclui uma série de componentes operantes. Entretanto, para explicar a sua organização cerebral, seguimos em sentido inverso e começamos por examinar as suas formas mais elementares a fim de elucidar os seus mecanismos cerebrais. O tipo mais elementar de fala expressiva é a fala *repetitiva*.

A simples repetição de um som, sílaba ou palavra exige, naturalmente, a sua percepção auditiva acurada; é claro, portanto, que os sistemas do córtex temporal (auditivo) que já discutimos devem participar no ato de repetição dos elementos da fala. Lesões das zonas secundárias do córtex auditivo esquerdo, que levam a distúrbios de audição fonêmica, devem, portanto, ser acompanhadas por desfechos de repetição (troca de fonemas semelhantes, sua reprodução incorreta) que já mencionei.

A presença de uma audição fonêmica precisa, entretanto, é apenas uma das condições para a fala repetitiva intacta. A segunda condição é a participação de um sistema suficientemente preciso de articulações,

e, como já afirmei (Parte II, Cap. 6), isto depende da participação das zonas inferiores do córtex *pós-central (cinestésico)* do hemisfério *esquerdo*. É por isto que, como já vimos, uma lesão destas zonas cerebrais leva à desintegração dos *articulemas* precisos, à troca de articulemas “opositores” semelhantes uns pelos outros, e ao aparecimento de parafasias literais, tais como a repetição da palavra “Khalat” como “khadat”, de “stol” como “ston” ou “snot”, e assim por diante. Em pacientes com lesões mais maciças das zonas pós-centrais inferiores do hemisfério esquerdo esses defeitos podem ser muito mais graves e podem ocasionar uma forma pronunciada de afasia motora aferente, baseada na desintegração de articulemas. A identificação desta forma de afasia e a sua diferenciação da afasia motora eferente ou “afasia de Broca” (Luria, 1947; 1970b; Vinarskaya, 1971) são importantes desenvolvimentos modernos na ciência das desordens de fala.

A terceira condição essencial para a fala repetitiva é a capacidade de passar de um articulema para outro ou de uma palavra para outra. Já vimos atrás que as estruturas do córtex *pré-motor* do hemisfério esquerdo, e, em particular, de suas zonas inferiores, desempenham um papel essencial na garantia da necessária plasticidade dos processos motores para este propósito (Parte II, Cap. 6). É por isto que lesões destas zonas cerebrais levam ao desenvolvimento de inércia patológica na esfera dos movimentos de fala e ao aparecimento de perseveranças articuladoras que impedem a passagem de um articulema para outro e que constituem a base fisiopatológica da afasia motora eferente ou afasia de Broca.

Resta-nos considerar a última condição necessária para a fala repetitiva normal. Goldstein (1948) interessou-se particularmente por esta última condição, mas ela ainda requer interpretação psicofisiológica.

A repetição de qualquer estrutura acústica (e, em particular, de sílabas sem sentido ou de suas combinações) entra inevitavelmente em conflito com a reprodução de palavras foneticamente semelhantes, mas que possuem um sentido e estão firmemente estabelecidas. Para que uma tarefa deste tipo seja desempenhada corretamente há necessidade de um certo grau de *abstração* em relação a esses estereótipos bem estabelecidos, da subordinação da articulação a um programa proposto e da inibição de alternativas irrelevantes. Já vimos atrás que essa programação de ação seletiva e a inibição de todas as conexões irrelevantes exigem a íntima participação dos *lobos frontais*, e é perfeitamente claro, assim, que uma lesão destas zonas do cérebro poderá privar o programa de sua necessária estabilidade, de modo que a repetição de uma determinada estrutura de fala (especialmente se carente de sentido ou complexa) será substituída pela repetição de uma palavra semelhante, firmemente estabelecida na experiência anterior do paciente. Tudo de que se precisa para verificar este fato é pedir a

um paciente deste tipo que repita uma frase que é lógica ou estruturalmente *incorrecta*, e ele a reproduzirá imediatamente na forma mais habitual, *correta*. É fácil de se ver que grupo complexo de condições se incorpora em um ato aparentemente tão simples como o da repetição, e que complexo sistema de zonas do córtex cerebral (cada uma das quais provê uma das condições para esse ato) é envolvido. Não nos deteremos aqui em uma análise psicológica dos defeitos da repetição de palavras conhecidos em neurologia clínica como o fenômeno de "afasia de condução". Uma análise especial deste fenômeno será feita em um estudo à parte intitulado "Para a revisão da afasia de condução" (no prelo).

O tipo seguinte de fala expressiva, a nomeação de objetos, é muito mais complexo. Neste caso não existe um modelo acústico da palavra requerida e o indivíduo terá de encontrá-la por si mesmo, partindo da imagem visual do objeto percebido (ou imaginado) e codificando, então, a imagem por meio de uma palavra apropriada de linguagem oral. A realização desta tarefa depende, naturalmente, de uma série de novas condições, e, consequentemente, da participação de outras zonas corticais.

A primeira condição para a nomeação adequada de objetos ou de suas imagens é um nível suficientemente claro de *percepção visual*. No instante em que a percepção visual perde a sua precisão (como em casos de distúrbio de sínteses visuais ou agnosia óptica), ou mesmo assume certas formas enfraquecidas (expressas por dificuldade em reconhecer desenhos estilizados ou em identificar figuras "disfarçadas"), ou tão logo surja o enfraquecimento das idéias visuais, a nomeação de objetos fica severamente prejudicada, tendo perdido a sua base óptica concreta. Este fenômeno é descrito como "afasia óptica" na neurologia clássica, e, via de regra, surge em lesões das zonas têmpero-occipitais do hemisfério esquerdo. O fenômeno em questão pode também constituir a base fisiopatológica de alguns tipos de afasia amnésica que surgem em lesões das zonas parieto-occipitais, e como tal foi objeto de uma análise especial empreendida recentemente por Tsvetkova (1972). Esta pesquisadora mostrou que a origem do distúrbio da função nominativa da fala pode ser um distúrbio da formação de imagens visuais de objetos.

Os pacientes com este tipo de afasia amnésica, por exemplo, não podiam formar idéias visuais suficientemente claras dos objetos que deveriam nomear. Não conseguiam distinguir mentalmente os aspectos essenciais desses objetos, e, portanto, não podiam desenhá-los de forma inteligível ou completar um desenho que já tivesse sido começado; podiam fazer apenas desenhos gerais, vagos, do objeto (mas não tinham dificuldade em copiar um desenho que lhes fosse apresentado). Isto mostrou que as dificuldades de nomeação experimentadas por esses pacientes se baseavam, muito provavelmente, no caráter borrado, na falta de definição pre-

cisa de suas idéias e imagens visuais e na sua incapacidade de apreender com suficientes minúcias os aspectos de um objeto essenciais para a sua identificação e nomeação (Fig. 42).

A segunda condição essencial e auto-evidente para a nomeação normal de objetos é a integridade da *estrutura acústica* precisa da fala, vinculada à função já familiar dos sistemas de audição de fala da *região temporal esquerda*. Uma lesão destas zonas do cérebro, levando diretamente a um distúrbio da organização fonêmica precisa das estruturas da fala, dá origem, assim, às mesmas dificuldades de nomeação que acabei de descrever com relação à dificuldade de repetição. Uma característica deste tipo de distúrbio de nomeação é o aparecimento de *parafasias literais*, que surgem todas as vezes que se pede ao paciente para que nomeie um objeto mostrado a ele. Outra característica é o fato de que a *tentativa de auxílio* mediante a apresentação dos sons (ou sílabas) iniciais da palavra requerida, nesses casos, *não ajuda* o paciente, cujos defeitos têm suas raízes na imprecisão da composição acústica das palavras.

A terceira condição, e de longe a mais complexa de todas, para a correta nomeação de objetos, é a *descoberta do significado apropriado, seletivo, e a inibição de todas as alternativas irrelevantes* que surgem no curso de tais tentativas. Já vimos que a nomeação de um objeto está inserta em uma rede ou matriz de conexões possíveis, que inclui a descrição verbal de todas as várias qualidades do objeto a par de um sem-número de outros nomes que surgem e que descrevem qualidades semelhantes (pertencentes à mesma categoria semântica), ou que são semelhantes em sua estrutura acústica ou morfológica. Esta inibição de todas as alternativas irrelevantes e o isolamento do significado requerido, dominante, são fáceis para o córtex que funciona normalmente. Contudo, esses processos estão severamente perturbados em estados patológicos (inibitórios) das zonas corticais terciárias (parieto-occipitais) do hemisfério esquerdo, nos quais não é obedecida a "lei de intensidade" normal e nos quais a transição para uma "fase de igualização" permite o aparecimento de qualquer conexão irrelevante sem a restrição adequada. É possível que esses mecanismos fisiopatológicos que afetam o funcionamento das zonas terciárias do hemisfério esquerdo possam constituir a base do fenômeno que os clínicos conhecem como afasia amnésica no sentido estreito deste termo e que é acompanhado por uma torrente de parafasias verbais incontroláveis (substituição de palavras necessárias por outras de significado ou estrutura semelhantes). Um aspecto essencial que distingue este tipo de distúrbio de fala expressiva é que um pequeno *auxílio* mediante a apresentação do primeiro som ou da primeira sílaba da palavra desejada *ajuda o paciente a encontrá-la imediatamente*. Este sinal diferencia a afasia amnésica verdadeira da afasia acústico-mnêmica, que se baseia no caráter difuso da estrutura acústica das palavras (Luria, 1972).

Resta-nos agora a quarta condição essencial para a nomeação normal de objetos, que é uma com a qual já estamos familiarizados, a saber, a mobilidade dos processos nervosos. Sua função essencial é a de, uma vez encontrado o nome, garantir que ele não se congele, não se torne um estereótipo inerte, fazendo com que o indivíduo, tendo nomeado um objeto, seja incapaz de passar com facilidade para outro nome. Entretanto, esta condição é afetada em lesões das *zonas inferiores da área pré-motora esquerda* (área de Broca) e também, mais especialmente, em lesões da *região fronto-temporal esquerda*, em que os já familiares fenômenos de inércia patológica são suplementados por outros, vinculados ao lobo temporal, de “alienação do significado de palavras”, e em que há um distúrbio tanto da atitude crítica do paciente face à inércia patológica que se desenvolve como de sua capacidade de corrigir seus erros. Em tais casos, embora o paciente dê o nome correto à figura de uma maçã, por exemplo, na apresentação da figura seguinte ele tanto poderá dizer “duas cerejas” como “duas maçãs”. Tendo nomeado corretamente um par de figuras como “um lápis e uma chave”, se lhe apresentarmos em seguida um outro par de figuras representando “uma xícara e uma janela”, ele poderá se referir a elas como “uma xícara e uma chave”, ou mesmo como “um lápis e... um lápis”, sem que se dê bem conta do seu engano. Portanto, a segunda forma — aparentemente relativamente simples — de fala expressiva, isto é, a nomeação de objetos, é igualmente muito complexa em sua estrutura e requer o funcionamento combinado de um grupo de zonas do córtex esquerdo para a sua concretização.

Até agora lidamos com a análise da estrutura psicológica de formas relativamente simples, efetoras (*operantes*), de fala expressiva. Devemos agora nos voltar para o problema da organização cerebral da *atividade de fala expressiva como um todo*.

Não me deterei com detalhes nos distúrbios de fala expressiva narrativa associados a dificuldades na pronúncia ou no encontro de palavras individuais, mas passarei diretamente para desordens primárias da atividade de fala narrativa espontânea.

Como já disse atrás, a fala expressiva narrativa, ou expressão, começa com uma *intenção* ou *plano*, que subseqüentemente devem ser recodificados em uma forma verbal e moldados em uma expressão de fala. É claro (Parte II, Cap. 7) que ambos esses processos exigem a participação dos *lobos frontais*, que constituem um aparelho essencial para a criação de intenções ativas ou para a formação de planos. Se este motivo da expressão estiver ausente e nenhum plano for ativamente formado, é natural que não haja fala ativa espontânea, embora permaneçam intactas a fala repetitiva e a nomeação de objetos.

São estes aspectos que caracterizam pacientes portadores de uma síndrome frontal pronunciada, nos quais a falta de espontaneidade geral e a adinamia são acompanhadas por uma acentuada “falta de espontaneidade da fala”; isto se manifesta como ausência de expressões espontâneas do próprio indivíduo e também pelo fato de que a fala dialógica de tais pacientes consiste meramente em respostas passivas e monótonas (às vezes ecolálicas) a perguntas. Conquanto causem pouca dificuldade as suas respostas a perguntas que admitem uma resposta ecolálica simples (“Você estava tomando chá?” — “Sim, eu estava tomando chá”), perguntas que exigem a introdução de novas conexões na resposta (“Onde é que você esteve hoje?”) ocasionam considerável dificuldade. A falta de espontaneidade da fala que usualmente surge em lesões maciças do lobo frontal (que envolvem o hemisfério esquerdo) ainda não pode ser encarada como uma desordem “afásica”; ela seria mais uma forma especial da falta de espontaneidade geral. Pelo contrário, o tipo de distúrbio de fala que discutirei agora ocupa um lugar preciso, se bem que especial, entre as desordens afásicas: descrevo este tipo como afasia dinâmica (Luria, 1947; 1948; 1962; 1963; 1964; 1965b; 1969a; 1970a; Luria e Tsvetkova, 1968).

A transição do plano geral para a narração exige a recodificação do plano em fala, e um papel importante neste processo é desempenhado pela *fala interna*, com a sua *estrutura predicativa* (Vygotsky, 1934; 1956), que provê o que se conhece em sintaxe como o “esquema linear da frase”. Este processo de transição do plano para a narração é realizado com facilidade por um indivíduo normal; ele permanece essencialmente intacto em pacientes com lesões locais das regiões temporal esquerda ou parieto-têmpero-occipital esquerda, casos em que o paciente, embora não consiga encontrar as palavras necessárias, retém a entonação geral e a estrutura melódica da frase, que pode preencher com palavras totalmente inadequadas.

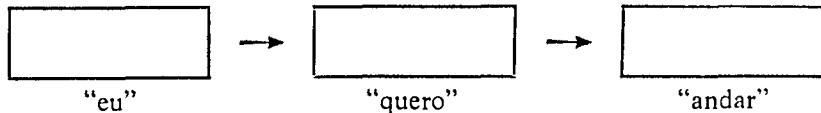
É esta formação do “esquema linear da frase” que se encontra substancialmente (às vezes completamente) perturbada em pacientes com lesões das *zonas pós-frontais inferiores do hemisfério esquerdo*. Via de regra, esses pacientes não têm dificuldade alguma na repetição de palavras ou na nomeação de objetos. Podem também repetir frases relativamente simples. Contudo, no momento em que se lhes solicita que expressem um pensamento, ou mesmo que produzam uma expressão verbal elementar, demonstram absoluta incapacidade de fazê-lo.

Via de regra, tais pacientes fazem tentativas infrutíferas para se expressarem, usando palavras tais como: “bem . . . isto . . . mas como? . . .”, e são completamente incapazes de pronunciar a mais simples das frases.

A experiência mostra que este defeito não se deve a qualquer ausência de plano ou a qualquer deficiência de palavras individuais. Os pacientes deste grupo podem facilmente nomear objetos, mas apresentam igual difi-

culdade mesmo se se lhes pedir que forneçam uma descrição fluente de uma figura temática ou, em outras palavras, quando se afasta a hipótese de ausência de um plano original de expressão.

Confirma-se por meio de um teste simples a hipótese de que o distúrbio de narração em pauta é causado por um distúrbio do *esquema linear da frase* baseado em um defeito da função predicativa da fala. Se mostrarmos a um paciente incapaz de formular até mesmo uma frase simples como "eu quero andar" três cartões vazios que correspondam aos três elementos da frase, e se, enquanto ele estiver formulando a frase, os cartões forem sucessivamente apontados:



"eu" "quero" "andar"

vê-se imediatamente que, apesar de há pouco tempo atrás ele não ter podido formular a sua expressão, agora o fará com facilidade; se, em um teste subsequente, removermos este material substituto do esquema linear da frase, o paciente novamente apresentará a incapacidade anterior.

Um fato interessante, que Tsvetkova demonstrou, é o de que um registro eletromiográfico dos lábios e da língua durante tentativas diretas de formular expressões não revelou quaisquer impulsos especiais, ao passo que, no momento em que se sugeria o apoio exterior para o esquema da frase, como no teste acima descrito, apareciam nítidos impulsos eletromiográficos dos lábios, da língua e da laringe (Fig. 74) e a frase requerida ficava pronta para a articulação.

Ainda não conhecemos todos os mecanismos fisiológicos deste distúrbio, mas a explicação mais provável seria a de que as estruturas das zonas frontais inferiores (e das regiões fronto-temporais) do hemisfério esquerdo estão intimamente vinculadas à estrutura predicativa da fala interna, já que isto forneceria a explicação completa deste fenômeno.

Os sintomas de afasia dinâmica podem assumir uma forma muito mais complexa. Há razões para se supor que os mecanismos fisiológicos desta forma altamente complexa de afasia dinâmica difiram bastante daqueles dos distúrbios previamente descritos, e que esses mecanismos requeiram maior número de análises minuciosas. Os primeiros passos no sentido desta análise já foram dados (Ryabova, 1970), mas é ainda cedo demais para se sugerir quaisquer mecanismos precisos para este tipo de inatividade de fala. Tudo que se pode dizer é que esta forma de distúrbio de fala narrativa espontânea (a partir da qual a recuperação não passa pelo estágio do "estilo telegráfico") pode ser compensada por métodos muito semelhantes àqueles que eu descrevi, exceto que, neste caso, os apoios materiais externos não devem representar os elementos vocabu-

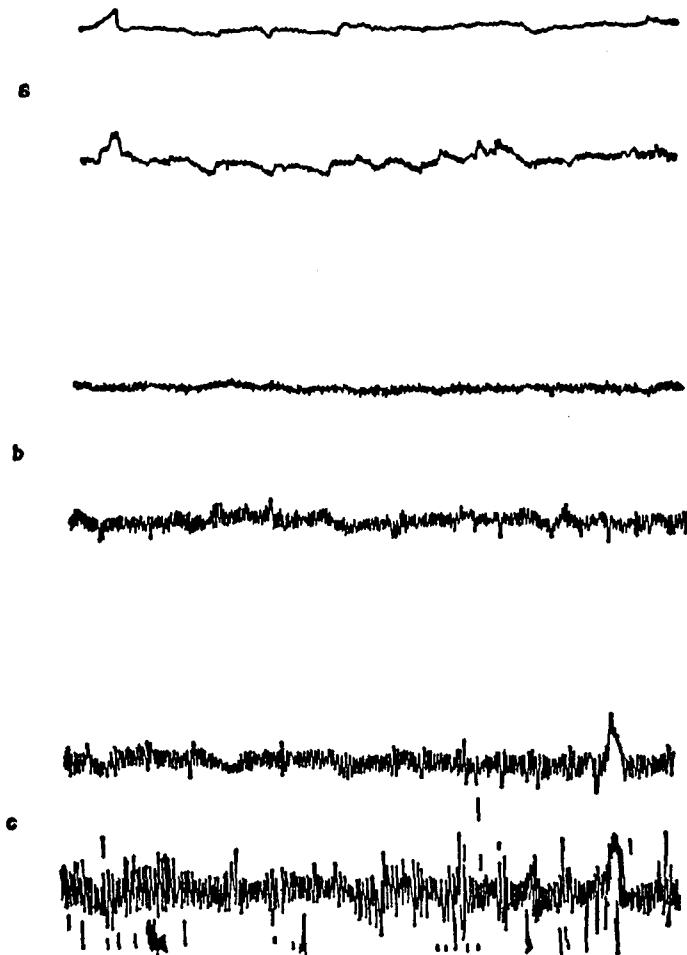


Fig. 74. Eletromiograma do aparelho fonador em um paciente com afasia dinâmica: (a) atividade de fundo; (b) durante tentativas de formular uma frase diretamente; (c) durante tentativas sémelhantes mas com o auxílio de um esquema externo da frase (segundo Tsvetkova).

lares do “esquema linear da frase”, mas, sim, *componentes semânticos inteiros da narrativa falada*.

Como descrevi com minúcias (Luria, 1948; 1964; 1969a; Luria *et al.*, 1969), consegui assim fazer com que um paciente desse tipo descrevesse um assunto com as suas próprias palavras, pedindo-lhe que escrevesse em pedaços de papel separados, na ordem que lhe aprouvesse, fragmentos do assunto à medida que lhe viessem à cabeça; depois, rearranjando os

pedaços de papel na ordem apropriada, ele pôde transformá-los em uma narrativa coerente.

Métodos semelhantes foram subsequentemente desenvolvidos por Bubnova (1946) e Tsvetkova (1971), e constituíram a base para a reabilitação deste grupo de pacientes.

Uma série de estudos especiais mostrou que pode haver diferentes tipos de incapacidade para usar preposições, o que é bem conhecido na neurologia clássica como "afasia motora transcortical". Nestes casos, pacientes que eram capazes de repetir palavras separadas eram incapazes de articular frases ou de preservar a fala espontânea. Permaneceu desconhecido por muitas décadas o fator psicofisiológico básico subjacente a esta forma de distúrbios de fala, e somente em publicações recentes (algumas no prelo e algumas em preparação) se mostrou que uma inércia patológica de estereótipos verbais evocados pode ser o fator responsável por esta forma de patologia da fala.

Tudo o que descrevi nesta seção mostra que, a despeito da longa história do estudo da organização cerebral dos processos de fala, as investigações levadas a cabo nas últimas décadas trouxeram valiosas contribuições à solução desse problema, e que será somente por meio de novos estudos a respeito da organização cerebral dos processos de fala, empreendidos a partir do ponto de vista da estrutura sistêmica da atividade de fala (o que será o assunto de um livro especial; Luria, 1973), que se fará um progresso decisivo neste capítulo altamente complexo da neuropsicologia.

Capítulo 13

Pensamento *Agnosia*

Estrutura psicológica

Enquanto que a história da organização cerebral da fala se estende por um século ou mais, é absolutamente justificado dizermos que a organização cerebral do pensamento não tem história alguma. Desde os primórdios da filosofia e da psicologia o conceito de "cérebro" foi sempre contraposto ao conceito de "pensamento", e, se um investigador desejasse demonstrar que processos mentais diferem radicalmente de processos cerebrais, ele usava essa contraposição. O problema dos mecanismos cerebrais de "abstração", de "arranjo categórico" ou de "pensamento lógico", assim, ou não foi considerado de modo algum, ou foi usado simplesmente em relação a contraposições tais como "sensorial" e "racional", ou "materia" e "pensamento".

Essa contraposição é vista tanto na filosofia dualista como na psicologia, e assertivas segundo as quais o intelecto ou o "pensamento categórico" não podem ser reduzidos a mecanismos cerebrais materiais foram reiteradamente feitas por quase todos os neuranatomistas, psiquiatras e neurologistas (Monakow, 1914; Goldstein, 1927; 1944; 1948).

Na história da psicologia houve apenas um grupo de tentativas na direção oposta; contudo, por essas tentativas, em suas várias formas alternativas, pagou-se um preço muito alto, a saber, a rejeição da qualidade intrínseca do pensamento e a sua redução a mecanismos ou associações mais elementares (o associacionismo do século 19) e processos estruturais (a psicologia do gestaltismo do século 20), ou a recusa aberta a se discutir o pensamento e a sua substituição pela "formação de reflexos condicionados" ou pelo "aprendizado". Essa recusa a se empreender a tarefa de descobrir a organização cerebral do pensamento pode ser entendida se

o pensamento for abordado fenomenologicamente como um ato mental indivisível. Entretanto, essa recusa carece totalmente de base se a solução desse problema for tentada mediante uma análise científica do pensamento como a forma de atividade cognitiva possuidora da mais complexa estrutura, e se o problema considerado for não a relação entre o pensamento como um todo (ou ainda mais, o seu produto) e o cérebro, mas, sim, a relação entre essa forma complexa de atividade cognitiva e seus elementos componentes e o cérebro. Esta é a abordagem usada pela neuropsicologia moderna, e com ela o problema da base cerebral da atividade intelectual deixa de ter um caráter puramente filosófico e se torna concreto e científico. Examinemos primeiramente opiniões modernas sobre o pensamento e sobre as suas formas e componentes básicos antes de passarmos ao problema de sua organização cerebral, no qual estamos particularmente interessados.

A psicologia moderna encara o processo de pensamento sob uma luz completamente diversa, como poderemos ver a partir de uma revisão muito breve, primeiramente da história, e depois do estado atual do problema. As opiniões dominantes sobre o pensamento esposadas por psicólogos em meados do século 19 eram muito simples: ele seria uma combinação de associações de complexidade variada; de todas essas associações, aquelas por contigüidade eram acertadamente encaradas como as mais simples, enquanto que aquelas por semelhança ou contraste eram vistas como incorporando relações lógicas mais complexas, nas quais elas tinham que ser inseridas antes de se evidenciarem. Entretanto, essas opiniões dos associacionistas sobre a natureza psicológica do pensamento, opiniões essas que foram sustentadas por mais de um século, tinham as suas fraquezas essenciais que levaram à sua derrocada.

O processo intencional, seletivo, de pensamento jamais pôde ser entendido como o resultado de ação mecânica de associações individuais. Apesar de Herbart, que fez a primeira tentativa de construir algo semelhante a um modelo matemático de pensamento, ter tentado, no princípio do século passado, identificar a direção do pensamento com a vitória das idéias mais fortes e a derrota das mais fracas, isto permaneceu como nada mais do que um esquema formal. Tal conceito deixou de explicar os fatores que determinariam a força das idéias, e, ao mesmo tempo, não procurou explicar o caráter ativo do processo que faz do pensamento uma atividade tão seletiva e dirigida a metas, tão adaptativa a uma situação cambiante.

As opiniões associacionistas simplificadas acerca do pensamento só foram completamente rejeitadas no começo do presente século, quando inúmeros psicólogos alemães pertencentes à assim chamada escola de Würzburg (Külpe, Ach, Bühler, Messer) exprimiram as suas dúvidas de que o pensamento humano em geral pudesse ser deduzido a partir da asso-

ciação de idéias. Eles tentaram mostrar que o verdadeiro pensamento consiste na “percepção direta de relações” e não pode incorporar nem imagens (concretas), nem componentes verbais ou as suas associações, de forma que o ato de pensar é uma “função” mental independente, como os atos de percepção ou de recordação. À escola de Würzburg cabe o mérito de ter, pela primeira vez, diferenciado o pensamento como uma entidade independente para as investigações psicológicas. Entretanto, ela pagou um preço muito alto por este passo, visto que a aceitação do pensamento como um ato de uma vez por todas indivisível, que pode ser descrito por métodos subjetivos e que não pode ser decomposto em componentes, representou um passo para trás em confronto com o associacionismo, fechando as portas à sua investigação científica.

Muito semelhante é a história das tentativas feitas pelos adeptos da psicologia do gestaltismo, inicialmente em macacos (Kohler, 1917) e posteriormente no homem (Wertheimer, 1925; 1945; 1957; Koffka, 1925; Duncker, 1935), de compreender o pensamento como uma estrutura única, baseada em leis semelhantes àquelas da percepção integral. Embora as suposições básicas para a análise do pensamento como um ato integral feitas por esses investigadores mereçam indubitavelmente atenção, as suas tentativas para não ver na construção desse ato nada além das leis estruturais de “integridade” e “prägnanz”, que já eram familiares a partir de estudos de percepção, eram um empecilho a progressos ulteriores.

Importantes avanços na análise psicológica do pensamento se fizeram com a transição para a análise concreta dos *métodos* básicos utilizados no ato de pensar e das *estruturas dinâmicas* fundamentais que se revelam por ocasião de uma inspeção mais minuciosa do pensamento ativo e de sua estrutura estocástica. Na década dos 30, o psicólogo soviético Vygotsky demonstrou pela primeira vez que o processo de análise e generalização, que constitui a base do ato intelectual, depende da estrutura lógica da fala, e que o *significado das palavras, a base das idéias, se desenvolve na infância*. Enquanto que inicialmente tal processo se baseia na unificação sincrética de impressões que a criança recebe do mundo exterior, posteriormente ele é convertido na unificação de pistas concretas de toda a situação prática; por fim ele começa a se aplicar a categorias abstratas inteiras (Vygotsky, 1934; edições póstumas de 1956 e 1960). Esta análise dos estágios fundamentais do desenvolvimento de idéias, que Piaget (1926-57) também abordou a partir de posições completamente diferentes, tornou possível descrever toda a complexidade da estrutura lógica das palavras, os instrumentos básicos para a formação das idéias, e representar com suficiente clareza a vasta gama de alternativas fornecidas pelas matrizes lógicas sobre as quais elas se baseiam em estágios individuais de desenvolvimento. Tal análise também tornou possível estudar como esses siste-

mas concretos de matrizes, que refletem o caráter "situacional" do pensamento, são gradualmente substituídos por matrizes abstratas, que incorporam toda uma hierarquia de "relações de comunidade" que constituem o aparelho fundamental do pensamento categórico.

A descrição desse aparelho fundamental do pensamento, que foi subsequente mente desenvolvida por muitos investigadores de prestígio (Bruner, Goodnow e Austin, 1956; Bruner, 1957), possibilitou que se fizesse um progresso decisivo na análise do pensamento como um *ato dinâmico integral*.

A compreensão de que o significado das palavras é o instrumento fundamental do pensamento foi crucial para a abordagem do problema básico: a descrição da *estrutura psicológica do pensamento como um todo*. A investigação deste problema, na verdade, ocupou toda uma geração de psicólogos e recebeu um poderoso impulso tanto em função do desenvolvimento da própria ciência psicológica em décadas recentes, como também em função do desenvolvimento de computadores de alta velocidade, que necessitou uma descrição mais detalhada da estrutura do pensamento real a fim de que os melhores modelos possíveis dele pudessem ser construídos.

Tentativas para construir os conceitos básicos do pensamento como um processo integral, mediante o seu fracionamento em componentes, foram feitas em diferentes países. Na União Soviética o problema da estrutura do pensamento foi investigado com base no conceito geral de estrutura interna da *atividade mental* formulado por inúmeros psicólogos soviéticos ilustres que são seguidores de Vygotsky (Leontiev, 1954; 1959; Galperin, 1959; e outros). Em outros países a análise psicológica de formas concretas de pensamento foi associada ao estudo da atividade de jogar xadrez (de Groot, 1964), e, principalmente, ao desenvolvimento da teoria heurística do pensamento, que compara o pensamento humano com os princípios de operação de computadores de alta velocidade (Newell, Shaw e Simon, 1958; Feigenbaum e Feldman, 1963).

Como resultado dessa série de investigações, temos agora uma idéia suficientemente clara a respeito do pensamento como uma atividade mental concreta. Podemos distinguir os componentes da referida atividade que são exibidos tanto no pensamento concreto-ativo como no pensamento verbal-lógico e discursivo, e que permitem que os neuropsicólogos abandonem a tentativa de procurar um substrato cerebral do "pensamento em geral" e, em vez disso, procurem um *sistema de mecanismos cerebrais responsáveis pelos componentes do pensamento e por seus estágios*. Tentemos agora resumir de forma bastante breve as idéias acerca do pensamento humano como uma forma integral de atividade mental que são atualmente aceitas por todos os investigadores.

Os psicólogos que estudam o processo concreto de pensamento são unâimes em supor que o pensamento surge apenas quando o indivíduo tem um motivo apropriado que torna a tarefa urgente e a sua solução essencial, e quando a pessoa é confrontada com uma situação para a qual ela não possui uma solução já pronta (*inata ou habitual*). Esta proposição básica pode ser formulada em outras palavras dizendo-se que a origem do pensamento é sempre a presença de uma tarefa, com o que o psicólogo quer dizer que o problema que o indivíduo deve resolver é fornecido em certas condições, que ele deve primeiramente investigar a fim de descobrir o caminho que conduz a uma solução adequada.

O estágio seguinte que se segue imediatamente à descoberta da tarefa não é, portanto, uma tentativa direta para responder adequadamente, mas, sim, o *refreamento de respostas impulsivas*, a *investigação das condições* do problema, a análise de seus componentes, o reconhecimento de seus aspectos mais essenciais e das suas correlações recíprocas. Este trabalho de investigação preliminar das condições do problema é um passo vital e essencial em qualquer processo concreto de pensamento, sem o qual nenhum ato intelectual poderia ocorrer.

O terceiro estágio no processo de pensamento é a *seleção de uma entre inúmeras alternativas possíveis* e a criação de um *plano (esquema) geral para a execução da tarefa*, decidindo-se que alternativas têm maior probabilidade de ter sucesso e ao mesmo tempo rejeitando-se todas as alternativas inadequadas. Muitos psicólogos descrevem esta fase do ato intelectual como a *estratégia geral* do pensamento e a encaram como o componente mais essencial da referida atividade.

A existência dessas matrizes multidimensionais de significados de palavras, que já mencionei e que participam em todas as formas de pensamento, torna naturalmente compreensível essa estrutura estocástica do ato intelectual e indica o fato de que cada tarefa inevitavelmente origina uma rede múltipla de alternativas, a partir das quais um sistema pode ser escolhido pelo indivíduo com base na predominância de um sistema particular de associações escondido por trás do significado das palavras.

Essa análise das condições do problema e essa escolha de um certo sistema entre muitas alternativas possíveis constituem a essência psicológica dos processos de “heurística” cuja investigação recebeu especial atenção em anos recentes.

A formação de um esquema geral para a solução do problema e a escolha de sistemas adequados de alternativas levam o indivíduo à fase seguinte (a quarta) do pensamento, que é a escolha dos *métodos apropriados* e a consideração de que *operações* serão adequadas para implementar o esquema geral da solução. Essas operações são, mais freqüente-

mente, o uso de algoritmos (lingüísticos, lógicos, numéricos) adequados já prontos que se desenvolveram no curso da história social e que se prestam bem a representar um tal esquema ou uma tal hipótese. Alguns psicólogos descrevem este estágio de descoberta das operações essenciais como a *tática*, diferenciando-o do estágio de descoberta da *estratégia* apropriada para a solução do problema.

O processo de usar as operações apropriadas é naturalmente antes o estágio *operante* do ato intelectual que o seu estágio criativo, embora ele seja por vezes um estágio de considerável complexidade. Como mostrou o trabalho de Vygotsky (1934; 1956; 1960), seguido pelas investigações de Galperin e seus colaboradores (Galperin, 1959), o processo de pensamento passa por vários estágios. Ele começa com uma série expandida de ações externas sucessivas (tentativas e erros), progride para uma fala interna expandida, na qual se fazem as necessárias buscas, e termina com a contração e condensação dessas buscas externas e com a transição para um *processo interno* específico. Neste, o indivíduo é capaz de obter auxílio a partir de sistemas já prontos de códigos (lingüísticos e lógicos, no pensamento verbal discursivo; numéricos, na solução de problemas aritméticos) que ele aprendeu. A existência desses códigos internos bem assimilados, que formam a base operante do "ato mental", forma também, assim, a base para a execução de operações intelectuais requeridas, e, no indivíduo adulto, que dominou o uso desses algoritmos, ela começa a fornecer um alicerce sólido para o estágio operante do pensamento.

O uso desses algoritmos leva o indivíduo à fase seguinte do ato intelectual, encarado durante muitas décadas como o seu estágio final, embora este não seja mais o caso modernamente. A fase em questão é a *solução* real do problema ou a descoberta da *resposta* ao problema incorporado na tarefa.

Foi somente na última década que aprendemos que a descoberta dessa solução não conclui o ato intelectual, mas é meramente o prelúdio do estágio final. O fato de que o processo de pensamento não termina com a descoberta da resposta foi mostrado pelo trabalho de muitos investigadores (Anokhin, 1955; 1963; 1968b; Miller, Pribram e Galanter, 1960). Este estágio deve ser seguido por outro de *comparação dos resultados obtidos com as condições originais* da tarefa (ou, como Anokhin o denominou, pelo estágio do receptor de ações). Se os resultados estiverem de acordo com as condições originais do problema o ato intelectual está completo, mas se, por outro lado, eles não corresponderem às condições originais, a busca da estratégia necessária deve principiar novamente e o processo de pensamento deve continuar até que seja encontrada uma solução adequada, que esteja de acordo com as condições.

Essas opiniões concernentes à estrutura psicológica do pensamento e à identificação de seus principais estágios oferecem oportunidades muito melhores para a análise dos mecanismos cerebrais deste processo que aquelas de que dispunham os investigadores anteriores. A maioria dos neurologistas que tentaram estudar os mecanismos cerebrais do ato intelectual pensava que eles poderiam restringir a sua atenção à busca do hipotético substrato cerebral para idéias abstratas, o componente fundamental do ato intelectual. Tal foi a natureza das tentativas feitas pela maior parte dos psiquiatras. Quando descreveram os fenômenos da "demência" que acompanha uma lesão cerebral orgânica, eles consideraram isto suficiente para explicar o distúrbio de pensamento nesses casos como espelhando a desintegração de idéias abstratas e a transição para formas concretas de reflexão da realidade. Opiniões semelhantes foram também emitidas pelo eminentne neurologista Goldstein (1944; 1948), que considerou que defeitos intelectuais que surgem em lesões cerebrais locais podem ser encarados como a desintegração de "arranjos abstratos" ou de "comportamento abstrato".

Nem preciso dizer que, considerando a grande importância desse fenômeno, as tentativas de reduzir distúrbios de pensamento em pacientes portadores de lesões cerebrais locais à desintegração de "arranjos abstratos" podem, na melhor das hipóteses, lançar luz sobre apenas um possível componente da complexa patologia do ato intelectual, e que elas são completamente incapazes de explicar toda a complexidade de distúrbios de pensamento. Também não preciso mencionar que o distúrbio de "comportamento categórico" é o resultado e não a causa de uma longa série de alterações que ocorrem na atividade intelectual da pessoa doente, e que o distúrbio pode ser de natureza completamente diversa no caso dos diferentes componentes desse comportamento. Naturalmente, portanto, a despeito de muitos anos de investigações conduzidas por neurologistas como Goldstein, que adotaram esse conceito como o seu ponto de partida, não se obtiveram resultados definidos que pudessem lançar luz sobre os mecanismos cerebrais do pensamento. Segundo o próprio Goldstein, um distúrbio de "comportamento abstrato" podia surgir em pacientes portadores de lesões em partes bastante diversas do cérebro, de forma que a sua abordagem era uma verificação do resultado geral de um complexo processo patológico, em vez de ser uma verdadeira análise de sua estrutura. Estamos portanto plenamente justificados ao procurarmos uma abordagem nova, estudando como os *componentes individuais do processo de pensamento*, que já descrevi, *são perturbados em pacientes com lesões de várias partes do cérebro*. Apenas desta maneira podemos melhorar as nossas perspectivas de sucesso na análise dos mecanismos cerebrais de distúrbios de pensa-

mento e utilizar esses distúrbios para o diagnóstico tópico de lesões cerebrais locais.

Distúrbios de motivos e metas, que podem surgir em lesões cerebrais profundas e também em lesões dos lobos frontais, devem inevitavelmente levar a um tipo de distúrbio dos processos de pensamento diferente do distúrbio dos traços de memória audioverbal de curta duração, associado a lesões da região temporal esquerda, ou daquele vinculado a casos nos quais uma lesão das zonas paríeto-occipitais impede a fusão dos elementos individuais de informação em esquemas unificados, simultâneos. Pode-se facilmente imaginar que a capacidade de reter um problema, de inibir tentativas impulsivas de encontrar uma resposta a problemas e de fazer uma investigação preliminar das condições básicas da tarefa, a capacidade de formular hipóteses, de escolher, entre as muitas alternativas possíveis, as operações ou códigos mais adequados, e, finalmente, a capacidade de comparar resultados obtidos com as condições originais da tarefa e de avaliar a adequação da solução — todas essas faculdades serão prejudicadas em diferentes graus como resultado de lesões em diferentes partes do cérebro. Naturalmente, portanto, a destruição de diferentes zonas cerebrais deve inevitavelmente acarretar *diferentes distúrbios da estrutura do pensamento*. Correspondentemente, podemos abordar a análise dos sistemas cerebrais que participam na construção do pensamento com um método completamente diverso daquele utilizado pela psiquiatria e pela neurologia clássicas.

Seguirei portanto o curso que é aceito em neuropsicologia, e descreverei em primeiro lugar os distúrbios de pensamento prático ou construtivo, e, depois disso, os distúrbios de pensamento verbal-lógico (discursivo) em pacientes portadores de lesões em diferentes partes do cérebro. Isto nos dará um entendimento maior da organização cerebral da atividade intelectual em moldes semelhantes àqueles que seguimos em nossa análise da base cerebral da percepção e de ações, da memória e da fala.

Pensamento prático ou construtivo

A forma mais simples de pensamento prático, construtivo, que é familiar em clínica médica, é a *solução de tarefas construtivas*, e os seus modelos mais simples são testes com os blocos de Kohs ou com o cubo de Link. No primeiro desses testes o indivíduo deve construir com os blocos um modelo indicado em um diagrama que se lhe fornece; a característica especial deste teste é que *os blocos, como são mostrados no diagrama, não correspondem, no que se refere à percepção visual direta, aos blocos reais a partir dos quais o modelo deve ser feito*. Por exemplo, se o diagrama mostra um triângulo azul sobre um fundo amarelo, de forma a

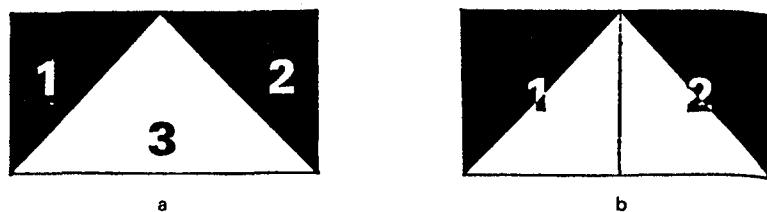


Fig. 75. Esquema de testes que utilizam blocos de Kohs: (a) estrutura de percepção da figura, (b) estrutura da execução requerida.

haver três unidades visuais individuais, a saber, um triângulo azul e dois elementos de fundo amarelos (Fig. 75a), o modelo real deve ser construído a partir de dois elementos construtivos (Fig. 75b) que consistem cada qual em um quadrado amarelo e azul, dividido diagonalmente em dois triângulos.

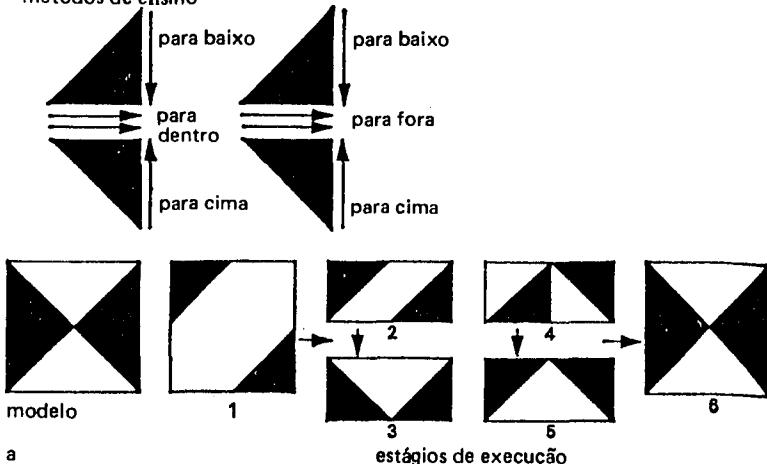
A tarefa intelectual que o indivíduo deve desempenhar é vencer os vetores da percepção direta e *converter os elementos de impressão em elementos de construção*. Este problema pode ser solucionado assim que o indivíduo conseguir vencer a percepção direta do desenho e recodificar a estrutura dessa percepção nos elementos dos blocos de construção.

O teste conhecido em psicologia como cubo de Link é semelhante em sua estrutura psicológica. Neste teste o indivíduo tem que construir um cubo grande de uma certa cor (por exemplo, amarela) a partir de vinte e sete cubos menores, oito dos quais possuem três lados amarelos, doze têm dois lados amarelos, seis possuem apenas um lado amarelo e um não tem nenhum lado amarelo.

Tentativas diretas de construir um cubo desse tipo não darão, obviamente, o resultado desejado, já que o único método possível de solução do problema é investigar as suas condições, formar uma estratégia geral (ou plano geral) para a sua solução (dispondo nos cantos os cubos com três lados amarelos e no meio das bordas aqueles com dois lados amarelos, no meio de cada superfície aqueles com um lado amarelo e no centro do modelo o cubo que não exibe a cor amarela) e, após a formação desse plano, utilizá-lo a fim de encontrar as operações requeridas para a execução da tarefa. Existe um grande número de outras tarefas de pensamento construtivo, usadas na psicologia moderna, que possuem uma estrutura psicológica semelhante.

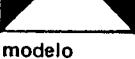
O distúrbio de sínteses espaciais que surge em lesões das *zonas parieto-occipitais* do hemisfério esquerdo naturalmente interfere com a execução de tais testes de atividade construtiva. Pacientes deste grupo manipulam os blocos de Kohs de forma ineficiente, sem saber como justapô-los

métodos de ensino



a

estágios de execução



modelo

execução



modelo

execução

b

Fig. 76. Distúrbio da execução de tarefas construtivas com blocos de Kohs: (a) por pacientes com distúrbios paríeto-occipitais e (b) por pacientes com distúrbios frontais (segundo Tsvetkova).

uns aos outros, ou em que posição devem colocar a diagonal de forma a fazê-la corresponder às linhas do desenho.

Tanto o princípio geral que governa a construção do modelo como a intenção de construí-lo estão, naturalmente, completamente intactos nesses casos; isto é revelado tanto pela longa série de tentativas que esses pacientes fazem como pela sua atitude crítica em relação aos seus defeitos.

A integridade de sua atividade e a limitação de seu defeito são mostradas pelo fato de que as dificuldades experimentadas por esses pacientes podem ser compensadas pelo uso de auxílios externos, como quando, por exemplo, se lhes apontam as coordenadas espaciais, ou as suas tentativas diretas de reproduzir a forma requerida são convertidas em programas detalhados, que incorporam uma análise espacial da direção das linhas ("do lado esquerdo inferior para o lado direito superior"). Esses esquemas tridimensionais, como Tsvetkova (Tsvetkova, 1966a; Luria e Tsvetkova, 1968) mostrou, capacitam o paciente a contornar suas dificuldades e a solucionar o problema. Os tipos de defeitos que surgem nesses pacientes e os passos que podem ser dados para superá-los estão ilustrados na Fig. 76a.

De caráter completamente diverso é a maneira pela qual os mesmos testes são executados por pacientes com *lesões frontais*. Esses pacientes não têm dificuldade para encontrar as relações espaciais necessárias; entretanto, a *atividade* de sua execução do teste está gravemente perturbada. Tais pacientes não analisam o diagrama, não fazem tentativas de converter as "unidades de impressão" em "unidades de construção" e manipulam os cubos impulsivamente de acordo com impressões diretas. Os seus erros são, portanto, de natureza bastante diferente, e tais pacientes trabalham de uma maneira bastante diversa, não operam por tentativa e erro, *não trabalham* ativamente a fim de completar o teste e *não avaliam* os seus erros.

Os programas pelos quais esses pacientes podem compensar parcialmente os seus defeitos são, portanto, de natureza diferente: neste caso os auxílios não são dirigidos para o encontro das relações espaciais necessárias (os pacientes não necessitam tal tipo de auxílio); em vez disso, eles devem dirigir a *programação do comportamento do paciente*, como neste exemplo: 1. "Olhe para o diagrama". 2. "De quantos cubos é ele feito?" 3. "Encontre o primeiro cubo". 4. "Olhe e veja de que cor ele deve ser". 5. "Observe qual é a direção da linha que separa as duas cores", e assim por diante. É apenas mediante a programação do seu comportamento que o indivíduo terá sucesso em sua atividade construtiva; esse sucesso desaparecerá rapidamente assim que o programa detalhado de comportamento for removido e o paciente forçado a executar a atividade construtiva sem auxílios (Tsvetkova, 1966a; 1972). Tipos de erros cometidos por pacientes com lesões do lobo frontal e métodos usados para compensar o defeito observado são ilustrados na Fig. 76b.

A execução de um teste que envolva a construção do cubo de Link pode ser analisada de forma semelhante. Enquanto que pacientes com lesões das zonas parieto-occipitais do córtex compreendem o problema perfeitamente bem e começam a trabalhar com afinco em sua solução, experimentando dificuldade somente em função de sua incapacidade para *formar*

uma imagem mental das relações espaciais necessárias, pacientes com uma síndrome frontal pronunciada conseguem apenas fazer tentativas diretas para executar o teste, omitindo por completo o estágio de investigação preliminar de suas condições e naturalmente deixando de fazer os cálculos intermediários que, neste caso, constituem um componente essencial da atividade intelectual normal. Todos esses achados foram analisados em uma publicação especial por Gadzhiev (1966), e não daremos aqui mais detalhes a respeito deles.

Esses fatos mostram que os processos de pensamento prático, construtivo, são de estrutura complexa e ocorrem mediante a atividade de uma série de zonas cerebrais operando em concerto. Uma análise cuidadosa das alterações que ocorrem na atividade construtiva de pacientes com lesões de diferentes partes do cérebro será de valia na identificação do papel de cada uma dessas zonas na estrutura desses processos.

Pensamento verbal-lógico (discursivo): a solução de problemas

Muitos métodos diferentes são usados em psicologia para testar o pensamento verbal-lógico. Eles incluem métodos tais como a classificação de objetos ou conceitos, o encontro de relações lógicas ou analogias, a realização de operações simples de dedução lógica, o uso de figuras de silogismo, e muitos outros. Alguns deles foram extensamente utilizados em psiquiatria clínica (Vygotsky, 1934; Zeigarnik, 1961); alguns forneceram importantes resultados na investigação de pacientes com lesões cerebrais locais e eu os descrevi alhures (Luria, 1962; 1966a; 1969c).

Não me proponho aqui a descrever todos os resultados obtidos mediante o emprego desses testes para a investigação de pacientes portadores de lesões cerebrais locais; examinarei apenas uma de suas aplicações, a análise neuropsicológica da *solução de problemas aritméticos*, visto haver boas razões para se considerar que este teste é o mais revelador dos modelos de pensamento discursivo. Usarei, portanto, esse teste em uma tentativa de analisar um dos problemas mais difíceis: a natureza dos sistemas cerebrais envolvidos com a construção das formas mais complexas de atividade intelectual.

Um problema aritmético sempre consiste em uma *meta* (a colocação do problema na forma de uma pergunta para a qual não se dispõe de nenhuma resposta já pronta) e nas *condições*, a partir das quais um esquema para a solução pode ser preparado mediante análise ou, alterativamente, pode-se decidir por uma *estratégia* que conduza à solução requerida. Essa estratégia, expressa em palavras como uma *hipótese*, inicia buscas das *operações individuais* que serão usadas para obter os resultados necessários.

O processo de solução do problema termina com uma *comparação* entre o método usado e o resultado obtido, por um lado, e a pergunta e as condições do problema, por outro. Como vimos quando descrevemos casos anteriores, na dependência de haver ou não acordo entre a solução e as condições do problema, a atividade intelectual cessará ou novas tentativas serão feitas para se achar um caminho que leve a uma solução adequada.

O fato que se presta mais apropriadamente à investigação é o de que os diferentes problemas possuem diferentes estruturas, e é possível dispor as suas estruturas em uma ordem de complexidade crescente. Por exemplo, como assinalei alhures (Luria e Tsvetkova, 1967), os problemas mais simples (*João tem quatro maçãs, Maria tem três maçãs. Quantas maçãs têm os dois juntos?*) possuem um algoritmo simples de solução e nenhuma busca especial é requerida. Formas mais complexas desse problema (*João tinha quatro maçãs, Maria tinha duas maçãs a mais. Quantas maçãs tinham os dois juntos?*) demandam a execução de uma operação intermediária, que não se expressa nas palavras do problema, de maneira que a solução da tarefa se decompõe em dois passos: $a + x = y$; $x = (a + b)$; $(2a + b) = y$. A solução de problemas com algoritmos complexos, que requerem programas que consistem em uma série de componentes sucessivos, é muito mais difícil, especialmente quando os componentes do programa podem ser encontrados somente após uma análise minuciosa das condições do problema e a produção de uma estratégia específica. Tais problemas incluem os "testes prototípicos" que demandam *recodificação* das condições e a introdução de novos elementos componentes (*Havia dezoito livros em duas prateleiras; havia duas vezes mais livros em uma prateleira do que na outra. Quantos livros havia em cada prateleira?* Para resolver este problema, além da condição original de "duas prateleiras", os itens adicionais "três partes" devem ser introduzidos, e o número de livros em cada uma dessas "partes" auxiliares deve ser calculado em primeiro lugar). Finalmente, talvez os problemas mais difíceis sejam aqueles que eu descrevo como "conflitantes" e nos quais o método correto de solução envolve a inibição do método direto impulsivo ("*Uma vela tem 15 cm de comprimento; a sombra da vela é 45 cm mais comprida; quantas vezes a sombra é mais comprida do que a vela?*") A tendência aqui é executar a operação direta $45 \div 15 = 3$; esta tendência deve ser inibida e substituída pelo programa mais complexo: $15 + 45 = 60$; $60 \div 15 = 4$). É evidente o modo pelo qual a solução de problemas de cada um desses tipos representa uma série de ações psicológicas cada vez mais complexas.

Essa análise estrutural das solicitações colocadas pela solução de problemas de estrutura diferente fornece uma abordagem ao estudo das alterações nesse processo de solução quando certas condições vinculadas

ao funcionamento de sistemas cerebrais particulares são removidas. Tais alterações, assim, fornecem uma chave para o entendimento da organização cerebral desse complexo processo.

Lesões da *região temporal esquerda*, perturbando a memória audioverbal, naturalmente levam a dificuldade na retenção das condições do problema e são acompanhadas por incapacidade para envolver os necessários componentes de fala intermediários no mecanismo de solução. Por esta razão, a solução, mesmo de problemas relativamente simples, é severamente prejudicada em pacientes desse grupo. O processo pode ser facilitado até certo ponto se o problema for apresentado *por escrito*, mas mesmo nesses casos a deficiência de componentes de fala intermediários, usados como elementos para a solução de problemas, prejudica gravemente todo o processo discursivo. As observações acerca dessas dificuldades, entretanto, são não-específicas no que concerne à atividade intelectual. Elas foram discutidas em várias publicações (Ombrédane, 1951), e, aqui, não as considerarei de forma especial.

As dificuldades na solução de problemas experimentadas por pacientes com lesões dos sistemas da região *paríeto-occipital esquerda* são muito mais interessantes. Nesses casos (Parte II, Cap. 5) a lesão causa um grave prejuízo de sínteses simultâneas (espaciais), e isto se manifesta tanto no comportamento direto, concreto, como na esfera simbólica. Como resultado de um tal distúrbio torna-se impossível operar com sistemas lógico-gramaticais ou com sistemas de operações numéricas, de forma que a solução normal de problemas complexos é impedida. O significado geral dos problemas é freqüentemente relativamente intacto nesses pacientes; via de regra eles nunca perdem de vista a pergunta final do problema e fazem tentativas ativas para encontrar um método de resolução. Entretanto, o fato de que tais pacientes não conseguem compreender estruturas lógico-gramaticais complexas ou executar qualquer operação aritmética que não seja das mais simples coloca um obstáculo insuperável à sua atividade de resolver problemas. Até mesmo elementos das condições do tipo de "A tomou tantas maçãs de B", ou "A tinha o dobro de maçãs que B", ou ainda "A tem duas maçãs a mais (ou a menos) que B", para não mencionarmos estruturas lógico-gramaticais mais complexas, estão bastante além da capacidade de tais pacientes. A repetição das condições não significa para eles nada mais que a reprodução dos fragmentos isolados, desconexos, dessas condições, dando lugar a uma série de mal-entendidos sucessivos ("João tinha algumas maçãs... enquanto que Maria... duas... o dobro... o que significa "a mais"? , e assim por diante), que o paciente não consegue superar. Naturalmente o sistema de conexões lógicas incorporado nas condições de problemas mais complexos está completamente

além da capacidade de apreensão desses pacientes, e, a despeito do fato de que a *intenção* de resolver o problema permanece perfeitamente intacta e de que o paciente continua a fazer *tentativas* ativas para compreender as relações existentes nas condições, a solução do problema permanece inatingível.

Em pacientes com lesões das *zonas frontais* o distúrbio do processo de resolução de problemas difere completamente em sua estrutura. Em um livro especial sobre esse assunto (Luria e Tsvetkova, 1967) essas peculiaridades foram analisadas com algum detalhe, e agora irei apenas resumir brevemente os fatos descritos na referida publicação.

A característica primeira e mais importante do distúrbio de atividade intelectual em pacientes com lesões maciças dos lobos frontais consiste em que, se lhes dermos um problema por escrito, *eles não o percebem como um problema* ou, em outras palavras, como um sistema de elementos mutuamente subordinados da condição que deve levar à solução do problema. Se tais pacientes são instruídos para repetir as condições do problema, eles podem conseguir reproduzir alguns dos elementos componentes da condição, *podem ser completamente incapazes de repetir o problema* ou, *em vez de repetir o problema, podem repetir apenas um de seus elementos*. Como exemplo, consideremos o problema "Havia dezoito livros em duas prateleiras, mas eles não estavam divididos igualmente; havia duas vezes mais livros em uma prateleira do que na outra. Quantos livros havia em cada prateleira?" Os pacientes deste grupo repetirão o problema da seguinte maneira: "Havia dezoito livros em duas prateleiras. E na segunda prateleira havia dezoito livros..."; a tarefa é assim convertida em uma afirmação de dois fatos e não mais tem o caráter de um problema intelectual. Em outros casos semelhantes (que são muito freqüentes), os pacientes podem repetir o mesmo problema mas de uma maneira diferente: "Havia dezoito livros em duas prateleiras; havia duas vezes mais livros em uma prateleira do que na outra. Quantos livros havia em ambas as prateleiras?" Neste caso eles não notam que em lugar de um problema que requer uma solução especial eles estão, na verdade, repetindo a primeira parte das condições. Os pacientes deste grupo, via de regra, não estão cientes de seu erro, e se o problema lhes for apresentado novamente eles simplesmente repetem os seus erros anteriores. Esses fatos mostram claramente que em um paciente com uma síndrome frontal pronunciada *está faltando* a condição básica, a saber, a *existência do próprio problema*, de modo que não pode haver a *intenção de "solucioná-lo"*.

O segundo defeito característico de pacientes com uma lesão de lobo frontal, intimamente vinculado ao primeiro, consiste em que esses pacientes *não fazem nenhuma tentativa de investigação preliminar das con-*

dições do problema, e como resultado disso, sem qualquer análise preliminar das condições e sem a identificação de seus componentes, eles imediatamente começam a buscar soluções de forma impulsiva, usualmente mediante combinação dos números especificados pelas condições e realização de uma série de observações fragmentárias, totalmente desvinculadas do contexto dos problemas e, consequentemente, sem qualquer plano. Um exemplo típico dessas operações fragmentárias, que substituem a verdadeira solução do problema, é dado pelo curso das respostas ao problema das duas prateleiras com dezoito livros: "Havia dezoito livros em duas prateleiras... havia duas vezes mais livros na segunda... trinta e seis... e havia duas prateleiras... $18 + 36 = 54!$..."

Esse tipo de "solução" de um problema é típico de pacientes com uma síndrome frontal pronunciada, e ele demonstra a *desintegração da atividade intelectual como um todo nesses pacientes*, de modo que eles não conseguem solucionar tais problemas a despeito do fato de que *a sua compreensão de estruturas lógico-gramaticais e de operações aritméticas está intacta*. Em tais casos, pacientes com uma lesão de lobo frontal caracteristicamente *não cotejam a sua resposta com as condições originais do problema e não estão cientes do caráter sem sentido de sua solução*.

A solução correta de tais problemas "conflitantes" está claramente além da capacidade desses pacientes. Por exemplo, um paciente desse tipo, ao ler o problema — "Uma vela tem 15 cm de comprimento; a sombra da vela é 45 cm mais comprida. Quantas vezes a sombra é mais comprida que a vela?" — imediatamente responde "três vezes, é claro!", e mesmo após o experimentador fazer algumas perguntas pertinentes o paciente não nota nada de errado com a sua resposta.

A análise neuropsicológica demonstra, assim, profundas diferenças na natureza do distúrbio da atividade de resolver problemas em pacientes com lesões de diferentes partes do cérebro. Ela revela que enquanto as zonas posteriores dos hemisférios (que formam a segunda unidade funcional do cérebro) são responsáveis pelas *condições operantes* para a execução de atividade intelectual, os lobos frontais (que formam a terceira unidade funcional) são o aparelho essencial para a *organização da atividade intelectual como um todo*, incluindo a *programação* do ato intelectual e a *verificação* da sua execução.

Estou claramente ciente de que a análise da organização cerebral da atividade intelectual está apenas em seus primórdios, e de que muitos estudos ainda devem ser feitos antes que tenhamos uma compreensão clara dos mecanismos cerebrais do pensamento. Entretanto, não tenho dúvida de que o método de *análise sistêmica* que eu sugeri fornecerá um caminho digno de confiança para a solução desse complexo problema.

卷之三

Quarta Parte

Conclusão

Fiz uma revisão breve dos princípios básicos que governam o funcionamento do cérebro humano, e descrevi as características essenciais do novo ramo da ciência conhecido como neuropsicologia, que cresceu nos últimos trinta anos. Chegou a hora de extraímos certas conclusões muito resumidas a respeito do papel desse novo ramo da ciência na teoria e na prática.

Iniciei este livro afirmando que até muito recentemente filósofos e psicólogos tinham-se contentado em aceitar a opinião de que o cérebro é o órgão da vida mental humana, em vez de buscar e obter o necessário material concreto a partir do qual os princípios fundamentais que regem a organização funcional do cérebro e as formas concretas de seu funcionamento pudessem ser deduzidos. Agora, entretanto, já deixamos para trás esse estágio. Possuímos no momento um rico material para indicar os princípios de organização funcional do cérebro, identificar as principais unidades do cérebro em funcionamento e assinalar o papel de sistemas cerebrais individuais na organização de processos mentais. As duas primeiras partes deste livro foram devotadas a uma revisão dos dados de que dispõe a ciência moderna quando busca uma resposta para esse problema.

Utilizei esses dados para analisar a organização cerebral da atividade mental humana complexa e para mostrar como o homem, em sua percepção e ação, sua memória, fala e pensamento, faz uso de um sistema altamente complexo de zonas do córtex cerebral que funcionam em concerto. A terceira parte, ou parte sintética, deste livro trata desse aspecto do problema. Não sugiro nem por um momento que o material que descrevi seja a resposta completa e final a essas perguntas. A neuropsicologia

é ainda uma ciência muito jovem, que está apenas dando o seu primeiro passo, e um período de trinta anos não é um tempo muito longo para o desenvolvimento de qualquer ciência. Esta é a razão de alguns capítulos muito importantes, tais como os pertinentes à motivação, a formas complexas de emoções e à estrutura da personalidade não terem sido incluídos neste livro. Talvez eles sejam acrescentados em edições futuras.

Tentei descrever as idéias que surgiram durante esse período de quarenta anos de intensas investigações, usando principalmente os resultados de observações feitas por mim mesmo e por meus colaboradores. Naturalmente nos anos vindouros muitas das idéias que descrevi serão esclarecidas e desenvolvidas, enquanto que outras se revelarão errôneas e serão revisadas. Esta é a maneira pela qual qualquer campo novo da ciência sempre se desenvolve, e devemos estar preparados para isto.

Entretanto, não tenho dúvida de que o estágio de trabalho que é resumido neste livro se mostrará importante e útil. O estudioso do cérebro encontrará aqui um sumário dos dados acerca dos aspectos funcionais da operação do cérebro humano, e isto pode dirigir a sua atenção para um aspecto de pesquisa que até recentemente se desenvolveu de forma muito mais lenta que a investigação dos mecanismos eletrofisiológicos íntimos da atividade cerebral e o estudo das funções de neurônios individuais. Esse aspecto diz respeito ao funcionamento do cérebro como um aparelho de organização da atividade mental humana, que é do maior interesse e que deve ser da mais imediata importância para filósofos e psicólogos, professores e médicos. Estou portanto convencido de que o material que eu descrevi estimulará o interesse do leitor.

Há um outro aspecto do significado teórico dos problemas discutidos neste livro. Tal aspecto é de grande importância para o desenvolvimento da psicologia. A psicologia moderna logrou, indubitavelmente, consideráveis progressos no estudo da gênese de processos psicológicos e das alterações dos referidos processos no curso do desenvolvimento. Ela descreveu a estrutura da atividade mental humana. Ela possui, atualmente, idéias claras acerca da estrutura de ações psicológicas superiores e de atividades conscientes complexas, que não podem de maneira nenhuma ser comparadas com os esquemas clássicos do associacionismo ou com as idéias gerais da psicologia do gestaltismo, com a fenomenologia simplificada do behaviorismo ou com as pretensões da "psicologia profunda". A despeito de todos esses avanços, o nosso conhecimento da estrutura psicofisiológica dos processos mentais e de seus mecanismos íntimos internos é ainda grosseiramente inadequado. Sabemos ainda muito pouco a respeito da natureza interna e da estrutura neurológica das formas complexas de atividade consciente, embora o seu curso seja hoje em dia razoavelmente

bem compreendido. Não sabemos quase nada acerca dos fatores que compõem a estrutura dessa atividade, e nem a respeito de como esses fatores se modificam nos estágios sucessivos de desenvolvimento mental e com a aquisição dos dispositivos complexos que facilitam o curso desses processos. Seria errôneo subestimar o importante trabalho realizado nessa direção pelas várias escolas de "análise de fatores". Entretanto, seria igualmente errado supor que os métodos matemáticos usados por essas escolas são um modo natural de obtenção da solução dos problemas que surgem.

O propósito deste livro foi lançar os fundamentos de outro método — de uma análise da estrutura interna de processos psicológicos mediante o uso de métodos neuropsicológicos. Esses métodos começam com uma análise detalhada das alterações que surgem em processos psicológicos em casos de lesões cerebrais locais, após o que se faz uma tentativa para mostrar como complexos ou sistemas de processos psicológicos são perturbados por essas lesões. Os métodos neuropsicológicos fornecem uma abordagem à análise da estrutura interna de processos psicológicos e da conexão interna que une os vários processos psicológicos.

Há, assim, dois aspectos na análise de alterações em processos psicológicos em casos de lesões cerebrais locais. Em primeiro lugar, ela revela o substrato neurológico ao qual se vincula uma atividade particular, e, assim, aprofunda o nosso conhecimento de sua estrutura psicofisiológica interna. Em segundo lugar, ela revela as estruturas gerais que existem em processos psicológicos diferentes (às vezes aparentemente completamente diferentes), e desse modo ela pode abrir mais uma via para a análise fatorial da atividade mental. Esta via eu descrevo como a via neuropsicológica de análise sindrômica, e todo este livro é dedicado à tentativa de demonstrar a produtividade dessa abordagem.

É fácil imaginar que a ciência psicológica fará, por meio da utilização dessa abordagem, novos e importantes avanços, que dentro de alguns poucos anos novos e importantes capítulos adicionais, por exemplo sobre a neuropsicologia da vida emocional e da consciência, serão acrescentados, e que um novo ramo, a neurolingüística, será criado. Como resultado disso só podemos predizer que nos próximos cinqüenta anos as nossas opiniões sobre a estrutura dos processos mentais diferirão substancialmente daquelas que sustentamos hoje; à neuropsicologia caberá boa parte do mérito dessa revisão e aprofundamento do nosso conhecimento acerca da estrutura interna dos processos mentais.

O campo de conhecimentos ao qual meu livro é dedicado tem um outro aspecto, prático. Todo passo no desenvolvimento da neurologia e de seu ramo mais jovem e mais ativo — a neurocirurgia — mostra a carência aguda de métodos acurados e precoces de diagnóstico local (ou, pelo menos,

regional) de lesões cerebrais focais na prática clínica. Os métodos clássicos desenvolvidos pela neurologia há um século atrás são absolutamente essenciais, mas, não obstante, inadequados. A investigação de sensação, movimentos, reflexos e tono, o inventário básico da investigação neurológica, fornece tão-somente uma informação relativamente pequena acerca de lesões das zonas mais complexas, especificamente humanas, do cérebro, e no homem essas zonas ocupam quase dois terços dos hemisférios cerebrais. Naturalmente, nessas condições a neurologia e a neurocirurgia se voltam esperançosas para métodos precisos: a eletrencefalografia, em todas as suas várias formas, os métodos de contraste que usam a arteriografia e várias outras técnicas de opção.

Há outra abordagem que é de importância decisiva. Trata-se da investigação neuropsicológica, capaz de obter uma vasta quantidade de informações objetivas a respeito de lesões das partes mais complexas, especificamente humanas, do cérebro, e que capacita essas informações a serem utilizadas para o diagnóstico local (ou regional) preciso de lesões cerebrais circunscritas. Sob esse aspecto a neuropsicologia é apenas o mais complexo e o mais novo capítulo da neurologia, e sem este capítulo a neurologia clínica moderna será incapaz de existir e de se desenvolver.

A neuropsicologia ocupa atualmente um lugar seguro na neurologia clínica e na neurocirurgia. Esse fato é uma fonte de grande satisfação para o autor, que, juntamente com os seus colegas, despendeu uma boa parte da sua vida em um esforço para fazer da neuropsicologia um ramo prático importante da neurologia. Ele dá ao autor confiança de que a sua vida científica não foi gasta em vão, e de que novas e importantes perspectivas se abrem para a neurologia e para aquelas importantes divisões da neurologia — o diagnóstico tópico de lesões cerebrais locais e a reabilitação desses pacientes.

Descrever a importância da neuropsicologia como a ciência do cérebro humano em funcionamento e como um ramo da medicina prática, indicar a contribuição que ela está fazendo para o conhecimento moderno, e rever de forma breve o que ela tem a oferecer — esses são os assuntos deste livro.

Referências Bibliográficas

- ADEY, W. R., DUNLOP, C. W., e HENDRIX, C. (1960), "Hippocampal slow waves: distribution and phase relationships in the course of approach learning", *AMA Arch. Neurol.*, vol. 3.
- ADRIAN, E. D. (1936), "The spread of activity in the cerebral cortex", *J. Physiol.*, vol. 88.
- ADRIANOV, O. S. (1963), "Intercortical and thalamocortical relations in conditioned reflex activity", Tese de doutoramento, Academia de Ciências Médicas da URSS (russo).
- AJURIAGUERRA, J., e HÉCAEN, H. (1960), *Le Cortex Cérébral*, 2^a ed., Masson.
- AKBAROVA, N. A. (1971), "Neuropsychological analysis of memory disturbances in cranio-cerebral trauma", Tese, Universidade de Moscou (russo).
- ANANEV, B. G. (1952), "Paired working of the cerebral hemispheres", in S. A. Petrushovski (ed.), *I. P. Pavlov and the Philosophical Bases of Psychology*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- ANANEV, B. G. (1954), "Functional asymmetry in tactile spatial discrimination". *Uchenye Zapiski Leningradskogo Universiteta*, vol. 189.
- ANANEV, B. G., LOMOV, B. F. et al. (ed.) (1959), *Touch*. Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- ANOKHIN, P. K. (1935), *Problems of Centre and Periphery in the Physiology of Nervous Activity*, Gosizdat, Gorki (russo).
- ANOKHIN, P. K. (1940), "Localization problems from the point of view of systemic ideas of nervous functions", *Nevrologiya i Psichiatriya*, vol. 9, nº 6 (russo).
- ANOKHIN, P. K. (1949), *Problems in Higher Nervous Activity*, Izd. Akad. Med. Nauk SSSR, Moscou (russo).
- ANOKHIN, P. K. (1955), "New data on the afferent apparatus of the conditioned reflex", *Voprosy Psichologii*, nº 6 (russo).
- ANOKHIN, P. K. (1959), "Recent advances in neurophysiology and their importance to the study of higher nervous activity", *Vestnik Akad. Med. Nauk SSSR*, vol. 5. (russo).
- ANOKHIN, P. K. (1962), "New data on the character of ascending activation", *Zhurnal Vysshei Nervnoi Deyatel'nosti*, vol. 12 (russo).
- ANOKHIN, P. K. (1963), "The theory of the functional system as the basis for the construction of a physiological cybernetics", in *Biological Aspects of Cybernetics*, Izd. Akad. Nauk SSSR, Moscou (russo).
- ANOKHIN, P. K. (1968n), *Biology and Neurophysiology of the Conditioned Reflex*, Meditsina, Moscou (russo).

- ANOKHIN, P. K. (1968b), "Cybernétique, neurophysiologie et psychologie", *Information sur les Sciences Sociales*, vol. 7.
- ANOKHIN, P. K. (1972), *Fundamental Problems in the General Theory of Functional Systems*, Izd. Akad. Nauk SSSR (russo; número especial por ocasião de um seminário sobre a teoria geral de sistemas funcionais).
- ARTEMEVA, E. Yu. (1965), "Periodic fluctuations of asymmetry of the EEG waves as criteria of the state of activity", Tese de candidatura, Universidade de Moscou (russo).
- ARTEMEVA, E. Yu., e HOMSKAYA, E. D. (1966), "Changes in asymmetry of the slow waves in various functional states under normal conditions and in lesions of the frontal lobes", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Mental Processes*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- BABENKOVA, S. V. (1954), "Special features of the interaction between signal systems in the process of restoration of speech in various forms of aphasia", in *Proceedings of the Seventh Session of the Institute of Neurology, USSR Acad. Med. Sci.*, Moscou (russo).
- BABKIN, B. P. (1910), "Characteristics of the acoustic analyser in dogs", *Trans. Obsch. Russk. Vrachei v SPb*, vol. 77.
- BALINT, R. (1909), "Seelenlähmung der Schauens", *Monatschr. f. Psychiat.-u. Neurol.* vol. 25.
- BALONOV, L. Ya. (1950), "Changes in visual sequential images as a sign of disturbance of cortical dynamics in certain psychopathological syndromes", Tese de candidatura, Leningrado (russo).
- BARANOVSAYA, O. P. (1968), "Effect of the disturbance of attention on frequency characteristics of the EEG under normal conditions and in patients with lesions of the frontal lobes", Tese de candidatura, Universidade de Moscou (russo).
- BARANOVSAYA, O. P., e HOMSKAYA, E. D. (1966), "Changes in the frequency spectrum of the EEG during the action of indifferent and signal stimuli in patients with a lesion of the frontal lobes", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*, Moscow University Press, Moscou (russo).
- BARU, A. V., e KARASSEVA, T. A. (1970), *The Brain and Hearing*, Moscou, Imprensa da Universidade; tradução inglesa por N. Y., 1972.
- BARUK, H. (1926), "Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales", *Thèses de la Faculté de Médecine de Paris*, vol. 4 (Paris).
- BEIN, E. S. (1947), "The psychological analysis of temporal aphasia", Tese Inaugural (russo).
- BEIN, E. S. (1964), *Aphasia and Ways of Overcoming It*, Meditsina, Leningrado (russo).
- BEKHTEREV, V. M. (1900), "Demonstration eines Gehirns mit Zerstörung der vorderen und inneren Theile der Hirnrinde beider Schläfenlappens", *Z. Neurol.*, vol. 19.
- BEKHTEREV, V. M. (1905-7), *Fundamentals of the Study of Brain Functions*, vols. 1-7, São Petersburgo.
- BEKHTEREVA, N. P. (1971), *Neuropsychological bases of Mental Activity*, Leningrado, Editora Meditsina (russo).
- BENSON, D. F., e GESCHWIND, N. (1969), "The alexias", in P. J. Vinken e G. W. Bruyn (eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 4, North Holland Publishing Company, Amsterdam.
- BENTON, A. L. (1961), "The fiction of the "Gerstmann syndrome", *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, vol. 24.
- BENTON, A. L. (1965), "The problem of cerebral dominance", *Canad. Psychol.*, vol. 6.
- BENTON, A. L. (1967), "Constructional apraxia and the minor hemisphere", *Conf/ln. Neurol.* (Basileia), vol. 27.

- BENTON, A. L. (1969), "Disorders of spatial orientation", in P. J. Vinken e G. W. Bruyn (eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 3, North Holland Publishing Company, Amsterdam.
- BERGSON, H. (1896), *Matière et Mémoire*, Paris.
- BERNSTEIN, N. A. (1935), "The relationship between coordination and localization", *Arkhiv Biol. Nauk*, vol. 38 (russo).
- BERNSTEIN, N. A. (1947), *The Construction of Movements*, Medgiz, Moscou (russo).
- BERNSTEIN, N. A. (1957), "Some unresolved problems in the regulation of motor acts", *Voprosy Psichologii*, nº 6 (russo).
- BERNSTEIN, N. A. (1966), *Outlines of the Physiology of Movements and the Physiology of Activity*, Meditsina, Moscou (russo).
- BERNSTEIN, N. A. (1967), *The Coordination and Regulation of Movements*, Pergamon Press, Oxford.
- BIANCHI, L. (1895), "The function of the frontal lobes", *Brain*, vol. 18.
- BIANCHI, L. (1921), *Les mécanismes du cerveau et les fonctions du lobe frontal*, Paris.
- BLINKOV, S. M. (1955), *Structural Peculiarities of the Human Cerebrum*, Medgiz, Moscou (russo).
- BODAMER, I. (1947), "Die Prosopagnosie", *Arch. Psychiat. Nervenkr.*, vol. 79.
- BONDAREVA, L. V. (1969), "Disturbance of the higher forms of memory in certain organic brain lesions", Tese de candidatura, Universidade de Moscou (russo).
- BONIN, C. von (1943), "Architectonics of the precentral motor cortex", in P. C. Bucy (ed.), *The Precentral Motor Cortex*, University of Illinois Press, Urbana.
- BONIN, C. von (1948), "The frontal lobe of primates", *Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis.*, vol. 27.
- BONIN, C. von, GAROL, H. W. e McCULLOCH, W. S. (1942), "The functional organization of the occipital lobe", *Biol. Symp.*, vol. 7.
- BONVICINI, H. (1929), "Die Störungen der Lautsprache bei Temporallappenläsionen", in G. Alexander e O. Marburg (ed.), *Handbuch der Neurologie des Ohres*, vol. 11.
- BORNSTEIN, B. (1962), "Prosopagnosia", in L. Halpern (ed.), *Problems of Dynamic Neurology*, Grune & Stratton.
- BRAGINA, N. N. (1966), "Clinical syndromes of a lesion of the hippocampus and neighbouring regions", Tese de Doutoramento, USSR Acad. Med. Sci., Moscou (russo).
- BRAIN, W. R. (1941), "Visual disorientation with special reference to lesions of the right cerebral hemisphere", *Brain*, vol. 64.
- BRAZIER, M. A. (1960), *The Electrical Activity of the Nervous System*, Macmillan Co.
- BREMER, F. (1954), "The neurophysiological problem of sleep", in J. F. Delafresnaye (ed.), *Brain Mechanisms and Consciousness*, Symposium da C.I.O.M.S., Blackwell, Oxford.
- BREMER, F. (1957), "Quelques aspects physiologiques des problèmes des relations réciproques de l'écorce cérébrale et des structures sous-corticales", *Acta Neurol. Psychiat. Belg.*, vol. 55.
- BRICKNER, R. M. (1936), *The Intellectual Functions of the Frontal Lobes*, Macmillan Co.
- BROADBENT, D. E. (1970), "Recent analysis of short-term memory", in K. Pribram e D. E. Broadbent (eds.), *Biology of Memory*, Academic Press.
- BROCA, P. (1861a), "Perte de la parole, etc.", *Bull. Soc. Anthropol.*, vol. 2.
- BROCA, P. (1861b), "Remarques sur le siège de la faculté du langage articulé", *Bull. Soc. Anthropol.*, vol. 6.
- BRODAL, A. (1957), *The Reticular Formation of the Brain Stem*, Oliver & Boyd.

- BRONSTEIN, A. I., ITINA, N. A., et al. (1958), *The Orienting Reflex and Orinting and Investigative Behaviour*, Izd. Akad. Nauk SSSR, Moscou (russo).
- BROWN, J. (1958), "Some tests of the decay theory of immediate memory", *Quart. J. Exp. Psychol.*, vol. 10.
- BROWN, J. (1964), "Short-term memory", *Brit. Med. Bull.*, vol. 20, nº 1.
- BRUN, R. (1921), "Klinische und anatomische Studien über Apraxie", *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, vol. 9.
- BRUNER, J. (1957), "On perceptual readiness", *Psychol. Rev.*, vol. 64, nº 2.
- BRUNER, J., GOODNOW, J. J., e AUSTIN, G. A. (1956), *A Study of Thinking*, Wiley.
- BRUTKOWSKI, S. (1964), "Prefrontal cortex and drive inhibition", in J. M. Warren e K. Akert (eds.), *Frontal Granular Cortex and Behavior*, McGraw Hill.
- BRUTKOWSKI, S. (1966), "Functional peculiarities of the silent zones of the frontal lobes in animals", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- BRUTKOWSKI, S., KONORSKI, J., W., LAWICKA STEPIEN, I., e STEPIEN, L. (1957), "The effect of the removal of the frontal poles of the cerebral cortex on motor conditioned reflexes", *Acta Biol. Exp. (Lodz)*, vol. 17.
- BUBNOVA, V. (1946), "Disturbance of the understanding of grammatical constructions in brain lesions and its restoration during training", Tese de candidatura, Instituto de Psicologia, Moscou (russo).
- BUREŠ, J., e BUREŠOVÁ, O. (1968), "The use of spreading depression to study the functional organization of the central nervous system", in *Cortical Regulation of Subcortical Brain Structures*, Tbilisi (russo).
- BUSER, P., e IMBERT, M. (1961), "Sensory projections to the motor cortex in cats", in A. Rosenbluth (ed.), *Sensory Communication*, MIT Press.
- BUTLER, R. A., DIAMOND, I. T., e NEFF, W. D. (1957), "Role of auditory cortex in discrimination of changes in frequency", *J. Neurophysiol.*, vol. 20.
- BUTTERS, N., BARTON, M., e BRODY, B. A. (1970), "Right parietal lobe and cross-model associations, etc.", *Cortex*, vol. 6.
- CHLENOV, L. G., e BEIN, E. S. (1958), "Agnosias for faces", *Zh. Nevropat. i Psichiat.*, vol. 58 (russo).
- CONRAD, K. (1932), "Versuch einer psychologischen Analyse des Parietalsyndromes", *Monatsschr. Psychiat. Neurol.*, vol. 84.
- CONRAD, R. (1960a), "Very brief delay of immediate recall", *Q. J. Exp. Psychol.*, vol. 12.
- CONRAD, R. (1960b), "Serial orders instructions in immediate memory", *Brit. J. Psychol.*, vol. 51.
- CRITCHLEY, M. (1953), *The Parietal Lobes*, Arnold.
- DANILOVA, N. N. (1967), "Neuronal mechanisms of synchronizing and desynchronizing activity of the brain", in E. N. Sokolov (ed.), *Neuronal Mechanisms of the Orienting Reflex*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- DANILOVA, N. N. (1970), "Neuronal correlates of the EEG activation and inactivation responses", in *Neuronal Mechanisms of Learning*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- DAWSON, G. D. (1958a), "Central control of sensory inflow", *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, vol. 10.
- DAWSON, G. D. (1958b), "The effect of cortical stimulation on transmission through the cuneate nucleus in the anaesthetized cat", *J. Physiol. (Londres)*, vol. 412.
- DAWSON, G. D., PODACHIN, V. P., e SCHATZ, S. W. (1959), "Facilitation of cortical responses by competing stimuli", *J. Physiol. (Londres)*, vol. 148.
- DEJERINE, J. (1914), *Sémiologie des affections du système nerveux*, Masson.
- DENNY-BROWN, D. (1951), "The frontal lobes and their functions", in A. Feiling (ed.), *Modern Trends in Neurology*, Butterworth.
- DENNY-BROWN, D. (1958), "The nature of apraxia", *J. Nerv. Ment. Dis.*, vol. 176.

- DENNY-BROWN, D., e CHAMBERS (1958), "The parietal lobe and behaviour", *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, vol. 36.
- DENNY-BROWN, D., MEYER, J., e HORNSTEIN, S. (1952), "The significance of perceptual rivalry resulting from parietal lesions", *Brain*, vol. 75.
- DOUGLAS, R. J., e PRIBRAM, K. H. (1966), "Learning and limbic lesions", *Neuropsychol.*, nº 4.
- DREW, E. A., ETTLINGER, G., MILNER, B., e PASSINGHAM, R. E. (1970), *Cortex*, vol. 6.
- DUNCKER, K. (1935). *Zur Psychologie der produktiven Denken*, Berlim.
- DURINYAN, R. A., e RABIN, A. G. (1968), "The projection systems of the brain and problems of the selective mechanisms of the ascending afferent flow", in *Cortical Regulation of Activity of the Subcortical Brain Formations*, Tbilisi (russo).
- DUSSER DE BARENNE, J. G., e McCULLOCH, W. S. (1941), "Suppression of motor responses obtained from area 4 by stimulation of area 4s", *J. Neurophysiol.*, vol. 4.
- EBBINGHAUS, H. (1885), *Über das Gedächtniss: Untersuchungen zur experimentellen Psychologie*, Dunker u. Humboldt, Leipzig.
- ECCLES, J. C. (1957), *The Physiology of Nerve Cells*, Oxford University Press.
- ECCLES, J. C. (1961a), "The mechanisms of synaptic transmission", *Ergebn. Physiol.*, vol. 51.
- ECCLES, J. C. (1961b), "The effects of use and disuse on synaptic function", in J. F. Delafresnaye (ed.), *Brain Mechanisms and Learning*, Simpósio organizado por C.I.O.M.S., Blackwell.
- ECCLES, J. C. (1964), *The Physiology of Synapses*, Springer Verlag.
- ELKONIN, D. B. (1960), *Child Psychology*, Uchpedgiz, Moscou (russo).
- ELYASSON, M. I. (1908), "Investigations of the hearing ability of dogs under normal conditions and after partial bilateral removal of the cortical centre for hearing", Tese, São Petersburgo (russo).
- ETTLINGER, G., WARRINGTON, E., e ZANGWILL, O. L. (1957), "A further study of visuo-spatial agnosia", *Brain*, vol. 80.
- FARBER, D. A. (1969), *Functional Maturation of the Brain in Early Ontogenesis*, Prcsveshchenie, Moseou (russo).
- FARBER, D. A., e FRIED, A. M. (1971), "Directivity of attention and cortical evoked responses", *Zh. Vysshhei Nervnoi Deyatel'nosti Pavlova*, vol. 21 (russo).
- FAUST, C. (1947), "Parzielle Seelenblindheit nach occipitalen Hirnverletzung mit besonderer Beeinträchtigung des Physiognomiedächtnisses", *Nervenarzt*, vol. 18.
- FEIGENBAUM, E. (1970), "Information processing and memory", in D. A. Norman (ed.), *Models of Human Memory*, Academic Press.
- FEIGENBAUM, E. N., e FELDMAN, J. (eds.) (1963), *Computers and Thought*, McGraw-Hill.
- FEUCHTWANGER, E. (1923), "Die Funktionen des Stirnhirns", in O. Foerster e K. Wilmanns (eds.), *Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie*, vol. 38, Springer, Berlim.
- FILIMONOV, I. N. (1949), *Comparative Anatomy of the Mammalian Cerebral Cortex*, Moseou (russo).
- FILIPPYCHEVA, N. A., e FALLER, T. O. (1970), "Characteristics of the functional state of the brain in gliomas of midline structures of the cerebral hemispheres", *Zh. Nevropatologii i Psichiatrii im. Korsakova*, vol. 70 (russo).
- FLOURENS, M. J. P. (1824), *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés*, Crevot, Paris.
- FOERSTER, O. (1936), "Symptomatologie der Erkrankungen des Gehirns. Motorische Felder und Bahnen — Sensible corticale Felder", in O. Bumke e O. Foerster (eds.), *Handbuch der Neurologie*, vol. 6, Springer, Berlim.

- FONAREV, A. M. (1969), "Development of functions of the child's muscular system", Tese de Doutoramento, USSR Acad. Med. Sci., Moscou (russo).
- FRANKFURTER, W., e THIELE, R. (1912), "Experimentelle Untersuchungen zur Bezold'schen Sprachsext", *Z. Psychol. u. Physiol. Sinnesorg.*, vol. 47.
- FRANZ, S. I. (1907), "On the function of the cerebrum: The frontal lobes", *Arch. Psychol.*, vol. 1.
- FRENCH, J. D. (1952), "Brain lesions associated with prolonged unconsciousness", *A.M.A. Arch. Neurol. Psychiat.*, vol. 68.
- FRENCH, J. D., HERNANDEZ-PEÓN, R., e LIVINGSTON, R. B. (1955), "Projections from cortex to cephalic brain stem (reticular formation) in monkey", *J. Neurophysiol.*, vol. 18.
- FRENCH, J. D., e MAGOUN, H. W. (1952), "Effects of chronic lesions in central cephalic brain stem of monkeys", *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), vol. 68.
- FRIED, G. M. (1970), "Effect of the orienting reflex on visual evoked potentials in the EEG of schoolchildren", *Zh. Vysshhei Nervnoi Deyatel'nosti*, vol. 10 (russo).
- FULTON, J. F. (1935), "A note on the definition of the "motor" and "premotor" areas", *Brain*, vol. 58.
- FULTON, J. F. (1943), *Physiology of the Nervous System*, 2^a ed., Oxford University Press.
- GADZHIEV, S. G. (1966), "Disturbance of visually-oriented intellectual activity in frontal lobe lesions", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- GALAMBOS, R. (1956), "Suppression of auditory nerve activity by stimulation of efferent fibers to the cochleas", *J. Neurophysiol.*, vol. 19.
- GALAMBOS, R., e MORGAN, C. T. (1960), "The neural basis of learning", *Handbook of Physiology, Amer. Physiol. Soc.*, vol. 3.
- GALPERIN, P. Ya. (1959), "The development of research into the formation of intellectual actions", in *Psychological Science in the USSR*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- GASTAUT, H. (1958), "Some aspects of the neurophysiological basis of reflexes and behavior", in *Neurological Bases of Behavior*, Little, Brown.
- GELB, A., e GOLDSTEIN, K. (1920), *Psychologische Analysen hirnpathologischen Fälle*, Springer, Berlim.
- GENKIN, A. A. (1962), "Use of the method of statistical description of the duration of ascending and descending phases of the electrical activity of the brain for the detection of information on processes accompanying intellectual activity", *Doklady Akad. Pedagog. Nauk RSFSR*, nº 6 (russo).
- GENKIN, A. A. (1963), "Asymmetry of the duration of the phases of the encephalogram during intellectual activity", *Doklady Akad. Pedagog. Nauk RSFSR*, nº 6 (russo).
- GENKIN, A. A. (1964), "Duration of the ascending and descending fronts of the EEG as a source of information on neurophysiological processes", Tese de candidatura, Leningrado (russo).
- GERBRANDT, L. K., SPINELLI, D. N., e PRIBRAM, K. H. (1970), "The interaction of visual attention and temporal cortex stimulation on electrical recording in the striate cortex", *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, vol. 29, pp. 146-55.
- GERSHUNI, G. V. (1949), "Reflex responses to external stimuli", *Fiziol. Zh. SSSR*, nº 5.
- GERSHUNI, G. V., (ed.) (1968), *Mechanisms of Hearing*, Nauka, LenIngrado (russo).
- GESCHWIND, N. (1965), "Disconnection syndromes in animals and man", *Brain*, vol. 88.
- GILOING, L., GILOING, K., JEILLINGER, K., e TSCHABITZCHER, H. (1966), "Zur Prosopagnosie", *Neuropsychologia*, vol. 4.

- GOLDBERG, J. M., DIAMOND, I. T., e NEFF, W. D. (1957), "Auditory discrimination after ablation of temporal and insular cortex in cat", *Fed. Proc.*, vol. 16.
- GOLDSTEIN, K. (1925), "Das Symptom, seine Entshebung und Bedeutung für unsere Auffassung vom Bau und von der Funktion des Nervensystems", *Arch. Psychiat. Nerven*, vol. 76.
- GOLDSTEIN, K. (1927), "Die Lokalisation in der Grosshirnrinde", in A. Bethe et al. (eds.), *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, vol. 10, Springer, Berlim.
- GOLDSTEIN, K. (1944), "The mental changes due to frontal lobe damage", *J. Psychol.*, vol. 17.
- GOLDSTEIN, K. (1948), *Language and Language Disorders*, Grune & Stratton.
- GOLDSTEIN, K., e GELB, A. (1920). "Psychologische Analysen hirnpathologischen Fälle", *Z. f. Psychol. Physiol. d. Sinnesorg.*, vol. 83.
- GOLTZ, F. (1876-84), "Über die Verrichtungen des Grosshirns", *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, vols. 13, 14, 20, 26.
- GRASTYAN, E. (1961), "The significance of the earliest manifestations of conditioning in the mechanism of learning", in J. F. Delafresnaye (ed.), *Brain Mechanisms and Learning*, Blackwell.
- DE GROOT, A. D. (1964), *Thought and Choice in Chess*, Mouton, Haia.
- GROSS, C. G. e WEISKRANTZ, L. (1964), "Some changes in behavior produced by lateral frontal lesions in the macaque", in J. M. Warren e K. Akert (eds.), *The Frontal Granular Cortex and Behavior*, McGraw-Hill.
- GRUNTHAL, E. (1939), "Über das Corpus mamillare und den Korsakowschen Symptomengencomplex", *Confin. Neurol.*, vol. 2.
- HALSTEAD, W. C. (1947), *Brain and Intelligence*, Chicago University Press.
- HARLOW, J. (1968), "Recovery from the passage of an iron bar through the head", *Proc. Massachusetts Med. Soc.*, vol. 2.
- HEAD, H. (1926), *Aphasia and Kindred Disorders of Speech*, 2 vols., Cambridge University Press.
- HEBB, D. O. (1945), "Man's frontal lobes", *Arch. Neurol. Psychiat.*, Chicago, vol. 54.
- HEBB, D. O. (1955), "Drives and the CNS", *Psychol. Rev.*, vol. 62, p. 243.
- HEBB, D. O., e PENFIELD, W. (1940), "Human behavior after extensive bilateral removal from the frontal lobes", *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), vol. 44.
- HECAEN, H. (1969), "Aphasic, apraxic and agnostic syndromes in right and left hemisphere lesions", in P. J. Vinken e G. W. Bruyn (eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 4, North Holland Publishing Company, Amsterdam.
- HECAEN, H., e AJURIAGUERRA, J. (1960), *Le cortex cérébral*, Masson, Paris.
- HECAEN, H., e AJURIAGUERRA, J. (1963), *Les gauchers. Prévalence manuelle et dominance cérébrale*, Presses Universitaires de France, Paris.
- HECAEN, H., AJURIAGUERRA, J. e ANGELERGUES, R. (1957), "Les troubles de la lecture dans le cadre des modifications symboliques", *J. Psychol. Neurol.*, Basiléia, vol. 134.
- HECAEN, H., AJURIAGUERRA, J., e MASSONET, J. (1951), "Les troubles visuoconstructifs par lésion pariéto-occipitale droite", *Encéphale*, vol. 40.
- HECAEN, H., e ANGELERGUES, R. (1963), *La cécité psychique*, Masson, Paris.
- HECAEN, H., e ASSAL, H. (1970), "A comparison of constructive deficits following right and left hemisphere lesions", *Neuropsychologia*, vol. 8.
- HECAEN, H., PENFIELD, W., BERTRAND, C., e MALMO, R. (1956), "The syndrome of apractagnosia following lesions of the minor cerebral hemisphere", *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), vol. 75.
- HERNANDEZ-PEÓN, R. (1961), "Reticular mechanisms of sensory control", in W. A. Rosenblith (ed.), *Sensory Communication*, MIT Press.
- HERNANDEZ-PEÓN, R. (1966), "Physiological mechanisms of attention", in R. Russel (ed.), *Frontiers in Physiological Psychology*, Academic Press.

- HERNANDEZ-PEÓN, R. (1969), "Neurophysiology of attention", in P. J. Vinken e G. W. Bruyn (eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 3, North Holland Publishing Company, Amsterdam.
- HERNANDEZ-PEÓN, R., CHARRETT, H., e JOUVET, M. (1958), "Modification of electrical activity in cochlear nuclei during attention in unanesthetized cats", *Science*, vol. 123.
- HERNÁNDEZ-PEÓN, R., GUZMAN-FLORES, C., ALCARAZ, M. e FERNANDEZ-GUARDIOLA, A. (1956), "Sensory transmission in visual pathway during "attention" in unanesthetized cats", *Acta Neurol. Lat.-Amer.*, vol. 3.
- HOCHHEIMER, W. (1932), "Analyse eines "Seelenblindheit" von der Sprache aus", *Psychol. Forsch.*, vol. 16.
- HOFF, H., GLONING, L., e GLONING, H. (1962), "Die zentralen Störungen der optischen Wahrnehmung", *Wien. med. Wschr.*, vol. 112.
- HOFF, H., e PÖTZL, O. (1930), "Über Grosshirnprojektion der Mitte und der Aussengrenzen des Gesichtsfeldes", *Jahrb. d. Psychiat.*, vol. 52.
- HOFF, H., e PÖTZL, O. (1937), "Über einer optisch-agnostische Störung des Physiognomiegedächtnisses", *Z. Gesell. Neurol. Psychiat.*, vol. 159.
- HOLMES, G. (1919), "Disturbances of vision by cerebral lesions", *Brit. J. Ophthalm.*, vol. 1.
- HOMSKAYA, E. D. (1958), "Investigation of the effect of speech responses on motor responses in children with cerebral asthenia", in A. R. Luria (ed.), *Problems of Higher Nervous Activity of the Normal and Subnormal Child*, vol. 2, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- HOMSKAYA, E. D. (1960, 1961), "Effect of a verbal instruction on vascular and psychogalvanic components of the orienting reflex in local brain lesions", Communications I-III, *Doklady Akad. Pedagog. Nauk RSFSR*, nº 6, (russo).
- HOMSKAYA, E. D. (1965), "Regulation of autonomic components of the orienting reflex by the aid of verbal instructions in patients with various brain lesions", *Voprosy Psichologii*, nº 1 (russo).
- HOMSKAYA, E. D. (1966a), "Autonomic components of the orienting reflex in response to irrelevant and informative stimuli in patients with frontal lobe lesions", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- HOMSKAYA, E. D. (1966b), "Regulation of the intensity of voluntary motor responses in frontal lobe lesions", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- HOMSKAYA, E. D. (1969), "The role of the frontal lobes of the brain in the regulation of activation processes", *Voprosy Psichologii*, nº 2.
- HOMSKAYA, E. D. (1972), *The Brain and Activation*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- HUBEL, D. M. e WIESEL, T. N. (1962), "Receptive fields, binocular interaction and functional interaction and functional architecture of the cat's visual cortex", *J. Physiol.*, vol. 106.
- HUBEL, D. M. e WIESEL, T. N. (1963), "Receptive fields of cells in striate cortex of very young, visually inexperienced kittens", *J. Neurophysiol.*, vol. 26.
- HYDEN, H. (1960), "The neuron", in J. Brachet e A. E. Mirsky (eds.), *The Cell* Academic Press.
- HYDEN, H. (1962), "A molecular basis of neuron-glia interaction", in F. O. Schmitt (ed.), *Macromolecular Specificity and Biological Memory*, MIT Press.
- HYDEN, H. (1964), "RNA: a functional characteristic of neuron and glia in learning", in M. Brazier (ed.), *RNA and Brain Function in Learning*, Berkeley e Los Angeles.
- IOSHIKA, A. Ya., e HOMSKAYA, E. D. (1966), "Regulation of the temporal parameters of voluntary motor responses under normal conditions and in

- frontal lobe lesions", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- ISSERLIN, M. (1929-32), "Die pathologische Physiologie der Sprache", *Ergebn. Physiol.*, vols. 29, 33, 34.
- JACKSON, J. H. (1874), "On the nature of the duality of the brain", in *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, vol. 2, Hodder & Stoughton, 1932.
- JACOBSEN, C. F. (1935), "Function of frontal association area in primates", *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), vol. 33.
- JAKOBSON, R., e HALLE, M. (1956), *Fundamentals of Language*, Mouton, Haia.
- JASPER, H. H. (1954), "Functional properties of the thalamic reticular system", in J. L. Delafresnaye (ed.), *Brain Mechanisms and Consciousness*, Blackwell.
- JASPER, H. H. (1957), "Recent advances in our understanding of ascending activities of the reticular system", in H. H. Jasper (ed.), *Reticular Formation of the Brain*, Churchill.
- JASPER, H. H. (1963), "Studies in non-specific effects upon electrical responses in sensory systems", in *Brain Mechanisms, Progress in Brain Research*, vol. 1, Elsevier, Amsterdam.
- JASPER, H. H. (1964), "Transformation of cortical sensory responses by attention and conditioning", *IBRO Bulletin*, nº 3.
- JOUVET, M. (1956), "Analyse encéphaliographique de quelques aspects du conditionnement chez le chat", *Acta Neurol. Lat.-Amer.*, vol. 2.
- JOUVET, M. (1961), "Recherches sur les mécanismes neurophysiologiques du sommeil et de l'apprentissage négatif", in J. F. Delafresnaye (ed.), *Brain Mechanisms and Learning*, Blackwell.
- JOUVET, M., e COURRION, E. J. (1958), "Variations of the subcortical responses during attention in man", *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, vol. 10.
- JOUVET, M., e HERNÁNDEZ-PEÓN, R. (1957), "Mécanismes neurophysiologiques concernant l'attention et le conditionnement", *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, Suppl. 6.
- JOUVET, M., e MICHEL, F. (1959), "Aspects électroencéphalographiques de l'habituat de la réaction de l'éveil", *J. Physiol.* (Paris), vol. 51.
- KABELYANSKAYA, L. G. (1957), "The state of the auditory analyser in sensory aphasia", *Zh. Nevropat. i Psichiat. im. Korsakova*, vol. 57 (russo).
- KAIDANOVA, S. I. (1954), "Features of the auditory analyser in children with impaired development of sensory speech", in *Abstracts of Proceedings of a Scientific Session of the Lesgaft State Scientific Institute*, Leningrado (russo).
- KAIDANOVA, S. I. (1967), "Character of the auditory analyser in adults with sensory alalia and aphasia", Tese de candidatura, Universidade de Leningrado, Leningrado (russo).
- KAPLAN, A. K. (1949), "Visual after-images in cases of disturbance of the normal activity of the central nervous system", Tese, Instituto de Fisiologia, Academia de Ciências da URSS, Leningrado (russo).
- KARASSEVA, T. A. (1967), "Diagnosis of temporal lobe lesions with the aid of quantitative methods of investigation of hearing", Tese de candidatura, Academia de Ciências Médicas da URSS, Moscou (russo).
- KARPOV, B. A., LURIA, A. R., e YARBUS, A. L. (1968), "Disturbances of the structure of the posterior and anterior regions of the brain", *Neuropsychologia*, vol. 6.
- KATZ, F. G. (1930), "Die Bezold'sche Sprachsexta und das Sprachverständniss", *Passow-Schaeffers Beitr.*, vol. 28.
- KEPPEL, G. (1968), "Retroactive and proactive inhibition", in T. R. Dixon e D. L. Horton (eds.), *Verbal Behavior and General Behavior Theory*, Prentice-Hall.
- KIIOROSHIKO, V. K. (1912), *Relation of the Frontal Lobes of the Brain to Psychology and Psychopathology*, Moscou (russo).

- KHOROSHKO, V. K. (1921), "Personal investigations of the frontal lobes of the brain", *Med. Zh.*, nos. 5-6 e 6-7 (russo).
- KIMURA, D. (1963), "Right temporal lobe damage, perception of unfamiliar stimuli after damage", *Arch. Neurol. (Chicago)*, vol. 8.
- KINTSCH, W. (1970a), "Models for free recall and recognition", in D. A. Norman (ed.), *Models of Human Memory*, Academic Press.
- KINTSCH, W. (1970b), *Memory and Conceptual Processes*, Wiley.
- KIYASHCHENKO, N. K. (1969), "Structure of memory disturbances in local brain lesions", Tese de candidatura, Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- KLEIST, K. (1907), "Corticale (innervatorische) Apraxie", *J. Psychiat.*, vol. 28.
- KLEIST, K. (1911), "Der Gang und der gegenwärtige Stand der Apraxieforschung", *Ergebn. Neurol.*, vol. 1.
- KLEIST, K. (1934), *Gehirnpathologie*, Barth, Leipzig.
- KLIMKOVSKY, M. (1966), "Disturbance of audio-verbal memory in lesions of the left temporal lobe", Tese de candidatura, Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- KLUVER, H. (1952), "Brain mechanisms and behaviour with special reference to the rhinencephalon", *Lancet*.
- KLUVER, H. e BUCY, P. C. (1938), "An analysis of certain effects of bilateral temporal lobectomy in the rhesus monkey", *J. Psychol.*, vol. 5.
- KOFFKA, K. (1925), *Grundlagen der psychischen Entwicklung*, Berlim.
- KÖHLER, W. (1917), *Intelligenzprüfungen an Anthropoiden*, Berlim.
- KOK, E. P. (1967), *The Visual Agnosias*, Meditsina, Leningrado (russo).
- KONORSKI, J. (1961), "The physiological approach to the problem of recent memory", in J. F. Delafresnaye (ed.), *Brain Mechanisms and Learning*, Blackwell.
- KONORSKI, J. e LAWICKA, W. (1964), "Analysis of errors by prefrontal animals in the delayed response test", in J. W. Warren e K. Akert (eds.), *The Frontal Granular Cortex and Behavior*, McGraw-Hill.
- KONORSKI, J., STEPIEN, L., BRUTKOWSKI, S., LAWICKA, W., e STEPIEN, I. (1952), "The effect of the removal of interoceptive fields of the cerebral cortex on the higher nervous activity of animals", *Bull. Soc. Sci. Lett. (Lodz)*, vol. 3.
- KORCHAZHINSKAYA, V. I. (1971), "Unilateral spatial agnosia in local brain lesions", Tese de candidatura, Academia de Ciências Médicas da URSS, Moscou (russo).
- KRYZHANOVSKY, I. I. (1909), "Conditioned reflexes after ablation of the temporal regions of the brain in dogs", Tese de candidatura, Academia Médica Militar, São Petersburgo (russo).
- KUBIE, L. S. (1969), "Preconscious factors in the process of remembering", in G. Talland e N. Waugh (eds.), *The Pathology of Memory*, Academic Press.
- KUDRIN, A. I. (1910), "Conditioned reflexes in dogs after extirpation of the posterior halves of the cerebral hemispheres", Tese de candidatura, Academia Médica Militar, São Petersburgo (russo).
- LASHLEY, K. S. (1929), *Brain Mechanisms and Intelligence*, University of Chicago Press, Chicago.
- LASHLEY, K. S. (1950), "In search of the engram", in *Physiological Mechanisms in Animal Behavior*, Academic Press.
- LATASH, L. P. (1968), *The Hypothalamus, Adaptive Activity and the Electroencephalogram*, Meditsina, Moscou (russo).
- LEBEDINSKY, V. V. (1966), "Performance of symmetrical and asymmetrical programmes by patients with frontal lobe lesions", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- LEONTIEV, A. N. (1931), *Development of the Memory*, Krupskaya Acad. of Communist Education Press, Moscou (russo).

- LEONTIEV, A. N. (1954), "The experimental investigation of thought". *Proceedings of a Conference on Psychology*, Izv. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- LEONTIEV, A. N. (1959), *Problems in Mental Development*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- LIEPMANN, H. (1905), *Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken*, Karger, Berlim.
- LIEPMANN, H. (1920), *Apraxie. Brugsch's Ergebn. Ges. Med.*, Berlim e Viena.
- LINDSLEY, D. B. (1951), "Emotion", in S. S. Stevens (ed.), *Handbook of Experimental Psychology*, Wiley.
- LINDSLEY, D. B. (1958), "The reticular system and perceptual discrimination", in *Reticular Formation of the Brain*, Little, Brown.
- LINDSLEY, D. B. (1960), "Attention, consciousness, sleep and wakefulness", in J. Field (ed.), *Handbook of Physiology. Section: Neurophysiology*, vol. 3, Thomas.
- LINDSLEY, D. B. (1961), "The reticular activating system and perceptual integration", in F. Sheer (ed.), *Electrical Stimulation of the Brain*, Austin.
- LINDSLEY, D. B., BOWDEN, J., e MAGOUN, H. W. (1949), "Effect upon the EEG of acute injury to the brain-stem activating system", *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, vol. 1.
- LISSAUER, H. (1898), "Ein Fall von Seelenblindheit etc.", *Arch. Psychiat. Neurol.*, vol. 21.
- LIVANOV, M. N. (1962), "Spatial analysis of bioelectrical activity of the brain", *Zh. Vyssh. Nervn. Deyat.*, vol. 12 (russo).
- LIVANOV, M. N., GAVRILOVA, N. A., e ASLANOV A. S. (1964), "Cross correlation between different areas of the human brain during mental work", *Zh. Vyssh. Nervn. Deyat.*, vol. 14, nº 2 (russo).
- LIVANOV, M. N., GAVRILOVA, N. A. e ASLANOV, A. S. (1967), "Intercorrelation between different cortical regions of the human brain during mental activity", *Neuropsychologia*, nº 3.
- LORENZ, K. (1950), "The comparative method in studying innate behaviour patterns", *Physiological Mechanisms in Animal Behaviour. Symposia Soc. Exp. Biol.*, vol. 4.
- LOTMAR, F. (1919), "Zur Kenntnis der erschwerten Wortfindung und ihre Bedeutung für das Denken des Aphasischen", *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, vol. 15.
- LOTMAR, F. (1935), "Zur Pathophysiologie der erschwerten-Wortfindung bei Aphasischer", *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, vol. 30.
- LURIA, A. R. (1946), "Disturbance of grammatical operations in brain lesions", *Izvest. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR*, nº 3.
- LURIA, A. R. (1947), "Traumatic Aphasia", Izd. Akad. Med. Nauk SSSR, Moscou (russo; tradução inglesa, Mouton, Haia, 1970).
- LURIA, A. R. (1948), *Restoration of Function after Brain Injury*, Medgiz, Moscou (russo; tradução inglesa por B. Haigh: Pergamon Press, 1963).
- LURIA, A. R. (ed.) (1956, 1958a), *Problems in the Higher Nervous Activity of the Normal and Abnormal Child*, vols. 1 e 2, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- LURIA, A. R. (1957), "The genesis of voluntary movements", *Voprosy Psichologii*, nº 2.
- LURIA, A. R. (1958a), ver Luria, A. R. (1956).
- LURIA, A. R. (1958b), "Brain disorders and language analysis", *Language and Speech*, vol. 1.
- LURIA, A. R. (1959a), "Disorders of simultaneous perception in a case of bilateral occipito-parietal brain injury", *Brain*, vol. 82.
- LURIA, A. R. (1959b), "The directive role of speech in development and dissolution", *Word (Nova Iorque)*, vol. 15.

- LURIA, A. R. (1959c), "The development of speech and formation of mental processes", in *Psychological Science in the USSR*, vol. 1, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- LURIA, A. R. (1960), "Verbal regulation of behavior", in M. Brazier (ed.), *The Central Nervous System and Behavior*, Third Macy Conference, National Institutes of Health, Bethesda, Md.
- LURIA, A. R. (1961), *The Role of Speech in Regulation of Normal and Abnormal Behaviour*, Pergamon Press, Oxford.
- LURIA, A. R. (1962, 1966a, 1969c), *Higher Cortical Functions in Man*, 1^a ed., 1962; 2^a ed., 1969. Editra da Universidade de Moscou, Moscou (russo). Tradução inglesa da 1^a ed. por B. Haigh, Basic Books and Plenum Press, New York, 1966.
- LURIA, A. R. (1963, 1966b, 1970c), *Human Brain and Psychological Processes*, vol. 1, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou, 1963 (russo). Tradução inglesa por B. Haigh: Harper & Row, Nova York, 1966. Vol. 2, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou, 1970 (russo).
- LURIA, A. R. (1964), "Factors and forms of aphasia", in *Disorders of Language*, Ciba Foundation Symposium.
- LURIA, A. R. (1965a), "Aspects of aphasia", *J. Neurol. Sci.*, vol. 2.
- LURIA, A. R. (1965b), "Two kinds of motor perseverations in massive injury of the frontal lobes", *Brain*, vol. 88.
- LURIA, A. R. (1966a), ver Luria, A. R. (1962).
- LURIA, A. R. (1966b), ver Luria, A. R. (1963).
- LURIA, A. R. (1969a), "The frontal syndrome", in P. J. Vinken e G. W. Bruyn (eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 2, North Holland Publishing Company, Amsterdam.
- LURIA, A. R. (1969b), "The origin and cerebral organization of man's conscious action", An Evening Lecture to the 19th International Congress of Psychology, Londres.
- LURIA, A. R. (1969c), ver Luria, A. R. (1962).
- LURIA, A. R. (1969d), "Conscious action, its origin and cerebral organization", *Voprosy Psichologii*, nº 5.
- LURIA, A. R. (1970a), ver Luria, A. R. (1947).
- LURIA, A. R. (1970b), "The functional organization of the brain", *Scientific American*, vol. 222 (3).
- LURIA, A. R. (1970c), ver Luria, A. R. (1963).
- LURIA, A. R. (1970d), "Brain and mind", *Priroda*, nº 3.
- LURIA, A. R. (1971), "Memory disturbances in local brain lesions", *Neuropsychologia*, vol. 9.
- LURIA, A. R. (1972), "Aphasia reconsidered", *Cortex*, vol. 81, nº 1.
- LURIA, A. R. (1973), *Neuropsychology of Memory*, vol. 1, Moscou, Pedagogika Publishing House (russo).
- LURIA, A. R., e HOMSKAYA, E. D. (1962), "An objective study of ocular movements and their control", *Psychol. Beitr.*, vol. 6.
- LURIA, A. R., e HOMSKAYA, E. D. (1963), "Le trouble du rôle régulateur de langage au cours des lésions du lobe frontal", *Neuropsychologia*, vol. 1.
- LURIA, A. R., e HOMSKAYA, E. D. (eds.) (1966), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*. Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- LURIA, A. R., e HOMSKAYA, E. D. (1971), "Frontal lobes and the regulation of activation processes", in D. Mostofsky (ed.), *Attention: Contemporary Theory and Analysis*, Appleton, Century, Crofts.
- LURIA, A. R., HOMSKAYA, E. D., BLINKOV, S. M., e CRITCHLEY, M. (1967), "Impairment of selectivity of mental processes in association with lesions of the frontal lobe", *Neuropsychologia*, vol. 5.
- LURIA, A. R., KARPOV, E. A., e YARBUS, A. L. (1965), "Disturbance of per-

- ception of complex objects in lesions of the frontal lobes", *Voprosy Psichologii*, nº 5.
- LURIA, A. R., KONOVALOV, A. N., e PODGORNOYA, A. Ya. (1970), *Memory Disturbances in the Syndrome of Aneurysm of the Anterior Communicating Artery*. Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- LURIA, A. R., PRAVDINA-VINARSKAYA, E. N., e YARBUS, A. L. (1961), "The mechanism of fixation movements and their pathology", *Voprosy Psichologii*, nº 6 (russo).
- LURIA, A. R., PRIBRAM, K. H., e HOMSKAYA, E. D. (1964), "An experimental analysis of the behavior disturbances produced by a left frontal arachnoidal endothelioma (meningioma)", *Neuropsychologia*, vol. 2.
- LURIA, A. R., e RAPOPORT, M. Yu. (1962), "Regional symptoms of disturbance of the higher cortical functions in intracerebral tumours of the left temporal lobe". *Voprosy Neirokhirurgii*, nº 4 (russo).
- LURIA, A. R., SIMERNITSKAYA, E. G., e TUBYLEVICH, B. (1970), "The structure of psychological processes in relation to cerebral organization", *Neuropsychologia*, vol. 8.
- LURIA, A. R., e SKORODUMOVA, A. V. (1950), "The phenomenon of fixed hemianopia", in *Collection in Memory of S. V. Kravkov*, Moscou (russo).
- LURIA, A. R., SOKOLOV, E. N., e KLIMKOVSKY, M. (1967a), "Some neurodynamic mechanisms of memory", *Zh. Vysshhei Nervnoi Deyatel'nosti*, vol. 17 (russo).
- LURIA, A. R., SOKOLOV, E. N., e KLIMKOVSKY, M. (1967b), "Towards a neurodynamic analysis of memory disturbances with lesions of the left temporal lobe", *Neuropsychologia*, vol. 5.
- LURIA, A. R., e TSVETKOVA, L. S. (1965a), "The programming of constructive activity in local brain lesions", *Voprosy Psichologii*, nº 2 (russo).
- LURIA, A. R., e TSVETKOVA, L. S. (1965b), "Rehabilitative training and its importance to psychology and education", *Sovetskaya Pedagogika*, nº 2 (russo).
- LURIA, A. R., e TSVETKOVA, L. S. (1967), *Les troubles de la résolution des problèmes: analyse neuropsychologique*, Gautier Villar, Paris.
- LURIA, A. R., e TSVETKOVA, L. S. (1968), "Towards the mechanisms of "Dynamic aphasia", *Foundation of Language* (Amsterdam), vol. 4.
- LURIA, A. R., TSVETKOVA, L. S., e FUTER, J. C. (1965), "Aphasia in a composer", *J. Neurol. Sci.*, vol. 2.
- LURIA, A. R., e VINOGRADOVA, O. S. (1959), "An objective investigation of the dynamics of semantic systems", *Brit. J. Psychol.*, vol. 50.
- LURIA, A. R., e VINOGRADOVA, O. S. (1971), "An objective investigation of the dynamics of semantic systems", in *Semantic Structure of the Word*, Nauka, Moscou (russo).
- LYUBLINSKAYA, A. A. (1959), *Outlines of the Mental Development of the Child*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- McCONNELL, J. V., JACOBSON, A. L., e KIMBLE, D. P. (1970), "The effect of regeneration on retention of a conditioned response in the planarian", *J. Comp. Physiol. Psychol.*, vol. 52.
- MCCULLOCH, W. S. (1943), "Inter-area interactions of the cerebral cortex", in P. C. Bucy (ed.), *The Precentral Motor Cortex*, University of Illinois Press.
- McFIE, J., PIERCY, M., e ZANGWILL, O. L. (1950), "Visual spatial agnosia associated with lesions of the right hemisphere", *Brain*, vol. 73.
- McGEOCH, J. A. (1932), "Forgetting and the law of disuse", *Psychol. Rev.*, vcl. 39.
- MacLEAN, P. D. (1952), "Some psychiatric implications of psychophysiological studies of the fronto-temporal portion of the limbic system", *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, vol. 4.
- MacLEAN, P. D. (1958), "The limbic system with respect to self preservation and preservation of the species", *J. Nerv. Ment. Dis.*, vol. 127.

- MacLEAN, P. D. (1959), "The limbic system in respect to two basic life principles", in M. Brazier (ed.), *The Central Nervous System and Behavior*, Transactions of the 2nd Conference of the Josiah Macy, Jr Foundation.
- MAGOUN, H. W. (1963), *The Waking Brain*, 2^a ed., Thomas, Springfield.
- MALMO, R. B. (1942), "Interference factors in delayed response in monkeys after removal of the frontal lobe", *J. Neurophysiol.*, vol. 5.
- MARUSZEWSKI, M. (1966), "Disturbance of the simplest forms of voluntary action in focal lesions of the frontal lobes", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*. Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- MELTON, A. W. (1963), "Implication of short term memory for a general theory of memory", *J. Verbal Learning*, vol. 2.
- MELTON, A. W. (1970), "Short-term and long-term postperceptual memory", in K. H. Pribram e D. E. Broadbent (eds.), *The Biology of Memory*, Academic Press.
- MELTON, A. W., e IRVIN, I. M. (1940), "The influence of degree of interpolated learning on retroactive inhibition", *Amer. J. Psychol.*, vol. 53.
- MELTON, A. W., e von LACKUM, W. L. E. (1941), "Retroactive and proactive inhibition in retention", *Amer. J. Psychol.*, vol. 54.
- MILLER, N. E. (1966), "Experiments relevant to learning theory and perception", evening lecture for the XVIII International Congress of Psychology, Moscou (ver também Proceedings of the Congress, Moscou, 1969).
- MILLER, G. (1969), "The organization of lexical memory: are associations sufficient?", in G. Talland e N. Waugh (eds.), *The Pathology of Memory*, Academic Press.
- MILLER, G., GALANTER, E., e PRIBRAM, K. (1960), *Plans and the Organization of Behavior*, Holt, Rinehart & Winston.
- MILNER, B. (1954), "The intellectual functions of the temporal lobe", *Psychol. Bull.*, vol. 51.
- MILNER, B. (1958), "Psychological defects produced by temporal lobe excision", *Res. Pub. Assoc. Nerv. Ment. Dis.*, vol. 36.
- MILNER, B. (1962), "Les troubles de la mémoire accompagnant des lésions hippocampiques bilatérales", in *Physiologie de l'hippocampe*, Paris.
- MILNER, B. (1966), "Amnesia following operation on the temporal lobes", in C. W. M. Witty e O. L. Zangwill (eds.), *Amnesia*, Butterworth.
- MILNER, B. (1968), "Visual recognition and recall after right temporal lobe excision in man". *Neuropsychologia*, vol. 6.
- MILNER, B. (1969), "Residual intellectual and memory deficits after head injury", in A. E. Walker, W. F. Cavanders e M. Critchley (eds.), *The Late Effects of Head Injury*, Thomas.
- MILNER, B. (1970), "Memory and the mesial temporal region of the brain", in K. H. Pribram e D. E. Broadbent (eds.), *The Biology of Memory*, Academic Press.
- MISHKIN, M. (1954), "Visual discrimination performance following partial ablation of the temporal lobe", *J. Comp. Physiol. Psychol.*, vol. 48.
- MISHKIN, M. (1957), "Effects of small frontal lesions in delayed alternation in monkey", *J. Neurophysiol.*, vol. 20.
- MISHKIN, M., e PRIBRAM, K. H. (1955, 1956), "Analysis of the effects of frontal lesions in monkeys", I, II, *J. Comp. Physiol. Psychol.*, vols. 48, 49.
- MISHKIN, M., e WEISKRANTZ, L. (1958), "Effects of delaying reward on visual discrimination performance in monkeys with frontal lesions", *J. Comp. Physiol. Psychol.*, vol. 51.
- MONAKOW, C. (1910), *Über Lokalisation der Hirnfunktionen*, Wiesbaden.
- MONAKOW, C. (1914), *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktionen durch corticale Herde*, Bergmann, Wiesbaden.
- MONAKOW, C., e MOUILLIE, H. (1928), "Introduction biologique à l'étude de la neurologie et de la psychopathologie", Alcan, Paris.

- MONEY, J. (1962), *Reading Disabilities*, Johns Hopkins Press.
- MONNIER, M. (1956), "Reticular cortical and motor responses to photic stimuli in man", *Science*, vol. 123.
- MORREL, F. (1967), *Electrical Signs of Sensory Coding. The Neurosciences*, Rockefeller University Press.
- MORTON, J. (1969), "The interaction of information in word recognition", *Psychol. Rev.*, vol. 76.
- MORTON, J. (1970), "A functional model for memory", in D. A. Norman (ed.), *Models of Human Memory*, Academic Press.
- MORUZZI, G., e MAGOUN, H. W. (1949), "Brain stem reticular formation and activation of the EEG", *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, vol. 1.
- MÜLLER, G. E. (1873), *Zur Theorie der sinnlichen Aufmerksamkeit*, Edelmann, Leipzig.
- MÜLLER, G., e PILZECKER, A. (1900), "Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Gedächtniss", *Z. F. Psychol.*, vol. 1.
- NARIKASHVILI, S. P. (1961), "Cortical regulation of the function of the reticular formation of the brain", *Uspekhi Sovrem. Biol.*, vol. 52.
- NARIKASHVILI, S. P. (1962), *Non-specific Brain Structures and the Perceptual Function of the Cerebral Cortex*, Izd. Gruzinsk. Akad. Sci., Tbilisi (russo).
- NARIKASHVILI, S. P. (1963), "Cortico-subcortical interaction in analyser activity", *Fiziol. Zh. SSSR*, vol. 49, nº 11.
- NARIKASHVILI, S. P. (1968), "Cortical influence on the thalamic nuclei and reticular formation of the brain stem", in *Cortical Regulation of Activity of Subcortical Brain Structures*, Tbilisi (russo).
- NARIKASHVILI, S. P., e KADZHAYA, D. V. (1963), "Cortical regulation of response activity of the relay nucleus", *Fiziol. Zh. SSSR*, vol. 49.
- NAUTA, W. J. (1964), "Some efferent connections of the prefrontal cortex in the monkey", in J. M. Warren e K. Akert (eds.), *Frontal Granular Cortex and Behavior*, McGraw-Hill.
- NAUTA, W. J. (1968), "A survey of the anatomical connections of the prefrontal cortex", in *Problems in Dynamic Localization of Brain Functions*, Meditsina, Moscou (russo).
- NAUTA, W. J. (1971), "The problem of the frontal lobe: A reinterpretation", *J. Psychiatr. Res.*, vol. 8.
- NEWELL, A., SHAW, I. C., e SIMON, H. A. (1958), "Elements of a theory of human problem solving", *Psychol. Rev.*, vol. 65.
- NIELSEN, J. M. (1946), *Agnosia, Aphraxia and Aphasia*, Los Angeles.
- NORMAN, D. A. (1966), "Acquisition and retention in short-term memory", *J. Exp. Psychol.*, vol. 72.
- NORMAN, D. A. (1968), "Towards a theory of memory and attention", *Psychol. Rev.*, vol. 75.
- NORMAN, D. A., e RUMELHART, D. I. (1970), "A system for perception and memory", in D. A. Norman (ed.), *Models of Human Memory*, Academic Press.
- OLDS, J. (1955), "Physiological mechanisms of reward", in *Nebraska Symposium on Motivation*, University of Nebraska Press.
- OLDS, J. (1958), "Selective effects of drives and drugs on "reward" system of the brain", in G. E. W. Wolstenholme e C. M. O'Connor (eds.), *Neurological Basis of Behaviour*, Ciba Foundation Symposium, Churchill.
- OLDS, J. (1959), "Higher functions of the nervous system", *Ann. Rev. Physiol.*, vol. 21.
- GMBREDANE, A. (1951), *L'aphasie et l'élaboration de la pensée explicite*, Presses Universitaires de France.
- PATERSON, A., e ZANGWILL, O. L. (1944), "Disorders of visual space perception associated with lesions of the right cerebral hemisphere", *Brain*, vol. 67.

- PATERSON, A., e ZANGWILL, O. L. (1945), "A case of topographical disorientation associated with an unilateral cerebral lesion", *Brain*, vol. 68.
- PAVLOV, I. P. (1949a), *Complete Collected Works*, vols. 1-6, Izd. Akad. Nauk SSSR, Moscou e Leningrado (russo).
- PAVLOV, I. P. (1949b), *Pavlov's Wednesday Clinics*, vols. 1-3, Izd. Akad. Nauk SSSR, Moscou e Leningrado (russo).
- PEIMER, I. A. (1958), "Local bioelectrical responses of the human cortex and their correlation with generalized responses during conditioned-reflex activity", *Fiziol. Zh. SSSR*, nº 9 (russo).
- PEIMER, I. A. (1966), "Correlations between local and generalized responses during the transmission of information in the human central nervous system", in *Problems in Neurocybernetics*, Rostov-on-Don (russo).
- PENFIELD, W., e JASPER, H. (1959), *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*, Little, Brown.
- PENFIELD, W., e MILNER, B. (1958), "Memory deficit produced by bilateral lesions of the hippocampal zone", *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), vol. 74.
- PHAM MING HAC (1971), "Modes of memory disturbances in lesions of the convexal parts of the left hemisphere". Tese, Universidade de Moscou.
- PICK, A. (1905), *Studien über motorische Aphasie*, Viena.
- PIERCY, M. F., HECAEN, H., e AJURIAGUERRA, J. (1960), "Constructional apraxia associated with unilateral cerebral lesions", *Brain*, vol. 83.
- PIERCY, M. S., e SMITH, V. (1962), "Right hemisphere dominance for certain non-verbal intellectual skills", *Brain*, vol. 85.
- POLIKANINA, R. M. (1966), *Development of Higher Nervous Activity in Premature Infants in the Early Period of Life*, Meditsina, Moscou (russo).
- POLYAKOV, G. I. (1965), *Principles of Neuronal Organization of the Brain*. Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- POLYAKOV, G. I. (1966), "Structural organization of the frontal cortex in relation to its functional role", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*. Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- POPOVA, L. T. (1964), "Disturbance of mnemonic processes in patients with some local brain lesions", Tese de candidatura, 1º Instituto Médico de Moscou (russo).
- POSNER, M. I. (1963), "Immediate memory in sequential tasks", *Psychol. Bull.*, vol. 60.
- POSNER, M. I. (1967), "Short-term memory systems in human information processing", *Acta Psychol.*, vol. 27.
- POSNER, M. I. (1969), "Representational systems for storing information in memory", in G. Talland e N. Waugh (eds.), *The Pathology of Memory*, Academic Press.
- POSTMAN, L. (1954), "Learning principles of organization of the memory", *Psychol. Monogr.*, nº 68.
- POSTMAN, L. (1961a), "Extra-experimental interference and the retention of words", *J. Exp. Psychol.*, vol. 61.
- POSTMAN, L. (1961b), "The present state of interference theory", in C. N. Cofer (ed.), *Verbal Learning and Verbal Behavior*, McGraw-Hill.
- POSTMAN, L. (1963), "Does interference theory predict much forgetting?" *J. Verbal Learning Verb. Behav.*, vol. 2.
- POSTMAN, L. (1967), "The effect of inter-item associative strength on the acquisition and retention of serial lists", *J. Verbal Learning Verb. Behav.*, vol. 6.
- POSTMAN, L. (1969), "Mechanisms of interfering in forgetting", in G. Talland e N. Waugh (Eds.), *The Pathology of Memory*, Academic Press.

- PÖTZL, O. (1928), *Dic Aphasielehre vom Standpunkt der klinischen Psychiatrie Die optisch-agnostischen Störungen*, Deutike, Leipzig.
- PÖTZL, O. (1937), "Zum Apraxieproblem", *J. Neurol. Psychol.*, vol. 54.
- PRIBRAM, K. H. (1954), "Towards a science of neuropsychology", in R. A. Patton (ed.), *Current Trends in Psychology and the Biological Sciences*, University of Pittsburgh Press.
- PRIBRAM, K. H. (1958a), "Neocortical functions in behavior", in *Symposium on Interdisciplinary Research in the Behavioral Sciences*, University of Wisconsin Press, Madison.
- PRIBRAM, K. H. (1958b), "Comparative neurology and evolution of behavior", in *Behavior and Evolution*, Yale University Press.
- PRIBRAM, K. H. (1959a), *On the Neurology of Thinking*, Behavioral Sciences Series, vol. 4, Harper & Row.
- PRIBRAM, K. H. (1959b), "The intrinsic systems of the forebrain", in J. Field e H. W. Magoun (eds.), *Handbook of Physiology*, McGraw-Hill.
- PRIBRAM, K. H. (1960), "A review of the theory in physiological psychology", *Ann. Rev. Psychol.*, vol. 11.
- PRIBRAM, K. H. (1961), "A further analysis of the behavior deficit that follows injury to the primate frontal cortex", *J. Exp. Neurol.*, vol. 3.
- PRIBRAM, K. H. (1963a), "The new neurology: memory, novelty, thought and choice", in G. H. Glaser (ed.), *The Electroencephalogram and Behavior*, Basic Books.
- PRIBRAM, K. H. (1963b), "Reinforcement revisited", in M. Jones (ed.), *Nebraska Symposium on Motivation*, University of Nebraska Press.
- PRIBRAM, K. H. (1966a), "Contemporary investigations of the function of the frontal lobes in the monkey and man", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- PRIBRAM, K. H. (1966b), "The limbic system, efferent control of inhibition of behavior", in T. Tokizane e J. P. Schadé (eds.), *Progress in Brain Research*, Elsevier, Amsterdam.
- PRIBRAM, K. H. (1967), "Steps towards a neuropsychological theory", in D. C. Glass (ed.), *Neurophysiology and Emotion*, Rockefeller University Press.
- PRIBRAM, K. H. (1971), *Languages of the Brain: Experimental Paradoxes and Principles of Neuropsychology*, Prentice-Hall.
- RAMÓN-Y-CAJAL, S. (1909-11), *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés*, 2 vols., Maloine.
- REITMAN, W. (1970), "What does it take to remember?", in D. A. Norman (ed.), *Models of Human Memory*, Academic Press.
- de RENZI, E., e SPINNLER, H. (1966a), "Facial recognition in brain-damaged patients", *Neurology* (Minneapolis), vol. 16.
- de RENZI, E., e SPINNLER, H. (1966b), "Visual recognition in patients with unilateral cerebral disease", *J. Nerv. Ment. Dis.*, vol. 142.
- REVAULT d'ALLONES, G. (1923), "La schématisation. L'attention", in Dumas, *Traité de psychologie*, Paris.
- de ROBERTIS, E. D. P. (1964), *Histopathology of Synapses and Neurosecretion*, Pergamon Press, Oxford.
- ROBINSON, E. (1920), "Some factors determining the degree of retroaction" *Psychol. Monogr.*, vol. 28, n° 128.
- ROSE, J. E., e WOOLSEY, C. N. (1949), "Organization of the mammalian thalamus and its relationship to the cerebral cortex", *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, vol. 1.
- ROSVOLD, H. E. (1959), "Physiological psychology", *Ann. Rev. Psychol.*, vol. 10.
- ROSVOLD, H. E., e DELGADO, J. M. R. (1956), "The effect on delayed alternation test performance of stimulating and destroying electrical structures within the frontal lobes", *J. Comp. Physiol. Psychol.*, vol. 51.
- RYABOVA, R. V. (1970), "Psycholinguistic and neuropsychological analysis of

- dynamic aphasia", Tese de candidatura, Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- RYLANDER, G. (1939), *Personality Changes after Operations on the Frontal Lobes*, Londres.
- SAGER, O. (1962), *The Diencephalon*, Romanian Acad. Sci. Press, Bucarest (russo).
- SAGER, O. (1965), "Mechanisms of self-regulation of cortico-subcortical relations", in *Reflexes of the Brain*, Nauka, Moscou (russo).
- SAGER, O. (1968), "The study of functions of the cerebral cortex in regulating subcortical centres", in *Cortical Regulation of Activity of Subcortical Brain Structures*, Tbilisi (russo).
- SAPIR, I. D. (1929), "Die Neurodynamik des Sprachapparates bei Aphasikern", *J. Psychol. Neurol.*, vol. 38, nº 1.
- SCHEIBEL, M. E., e SCHEIBEL, A. B. (1958), "Structural substrates for integrative patterns in the brain stem reticular core", in *Reticular Formation of the Brain*, Little, Brown.
- SCOVILLE, W. B. (1954), "The limbic system in man", *J. Neurosurg.*, vol. 11.
- SCOVILLE, W. B., e MILNER, B. (1957), "Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions", *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.*, vol. 20.
- SEGUNDO, J. P., ARANA-INGUES, R., e FRENCH, J. D. (1955), "Behavioral arousal by stimulation of the brain in the monkey", *J. Neurosurg.*, vol. 12.
- SEGUNDO, J. P., NAQUET, R., e BUSER, P. (1955), "Effects of cortical stimulation on electrocortical activity in monkeys", *J. Neurophysiol.*, vol. 18.
- SEMERNITSKAYA, F. M. (1945), "Rhythm and its disturbance in various brain lesions," Tese de candidatura, Institute of Psychology, Acad. Pedagogic Sci. RSFSR, Moscou (russo).
- SEMMES, J. (1965), "Hemispheric specialization: a possible clue mechanism", *Neuropsychologia*, vol. 3.
- SEMMES, J., WEINSTEIN, S., GHENT, L., TEUBER, H. L. (1955), "Spatial orientation in man after cerebral injury", *J. Psychol.*, vol. 39.
- SHARPLES, F., e JASPER, H. H. (1956), "Habituation of the arousal reaction", *Brain*, vol. 79.
- SHERRINGTON, C. S. (1934), *The Brain and Its Mechanisms*, Cambridge University Press.
- SHERRINGTON, C. S. (1942), *Man on his Nature*, Cambridge University Press, Londres.
- SHIFFRIN, R. M. (1970), "Memory search", in D. A. Norman (ed.), *Models of Human Memory*, Academic Press.
- SHMAR'YAN, A. S. (1949), *Cerebral Pathology and Psychiatry*, Medgiz, Moscou (russo).
- SIMERNITSKAYA, E. G. (1970), *The Study of the Regulation of Activity by the Evoked Potentials Method*. Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- SIMERNITSKAYA, E. G., e HOMSKAYA, E. D. (1966), "Changes in the parameters of evoked responses depending on differences in informative value of stimuli under normal conditions and in frontal lobe lesions", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- STITTIG, O. (1931), *Aprazie*, Karger, Berlim.
- SKAGGS, E. (1925), "Further studies in retroactive inhibition", *Psychol. Monogr.*, vol. 34, nº 161.
- SMIRNOV, A. A. (1948), *The psychology of remembering*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk, Moscou (russo).
- SMIRNOV, A. A. (1966), *The Psychology of Memory*, Prosveshchenie Press, Moscou (russo).
- SMIRNOV, I. I. (1946), *The Pathological Anatomy of Brain Trauma*, Medgiz, Moscou (russo).

- SMIRNOV, L. I. (1948), *The Topography, Anatomy and Histology of Brain Tumours*, Medgiz, Moscou (russo).
- SMITH, A. (1966), "Speech and other functions after left (dominant) hemispherectomy", *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, vol. 29.
- SMITH, A. (1969), "Nondominant hemisphere", *Neurology*, vol. 19.
- SMITH, A., e BURKLAND, C. W. (1966), "Dominant hemispherectomy", *Science*, vol. 135.
- SOKOLOV, E. N. (1958), *Perception and the Conditioned Reflex*, Macmillan.
- SOKOLOV, E. N. (1960), "Neuronal model of the orienting reflex", in M. Brazier (ed.), *The Central Nervous System and Behavior*, J. Macy Jr Foundation, Nova Iorque.
- SOKOLOV, E. N., et al. (eds.) (1959), *The Orienting Reflex and Problems of Higher Nervous Activity*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- SOKOLOV, E. N., et al. (eds.) (1964), *The Orienting Reflex and Problems of Perception under Normal and Pathological Conditions*, Prosvetshchenie Press, Moscou (russo).
- SOLOVIEV, I. M. (1966), *The Psychoiology of the Gnostic Activity of Normal and Abnormal Children*, Prosvetshchenie Press, Moscou (russo).
- SPERLING, G. (1960), "The information available in brief visual perception", *Psychol. Monogr.*, vol. 74, nº 11.
- SPERLING, G. (1963), "A model for visual memory tasks", *Human Factors*, vol. 5.
- SPERLING, G., e SPELLMAN, R. G. (1970), "Acoustic similarity and auditory short term memory: experiments and a model", in D. A. Norman (ed.), *Models of Human Memory*, Academic Press.
- SPERRY, R. W. (1959), "Preservation of high-ordered functions in isolated somatic cortex in callosum-sectioned cat", *J. Neurophysiol.*, vol. 22.
- SPERRY, R. W. (1966), "Brain dissection and mechanisms of consciousness", in J. C. Eccles (Ed.), *Brain and Conscious Experience*, Springer.
- SPERRY, R. W. (1967a), *Mental Unity Following Surgical Disconnections of the Hemispheres*, Academic Press.
- SPERRY, R. W. (1967b), "Split-brain approach to learning problems", in G. C. Quarton et al. (eds.), *The Neurosciences*, Rockefeller University Press.
- SPERRY, R. W. (1968), "Hemisphere disconnection and unity of conscious awareness", *Amer. Psychologist*, vol. 23.
- SPERRY, R. W. e GAZZANIGA, M. S. (1967), "Language following surgical disconnection of the hemispheres", in C. H. Millikan e F. L. Darley (eds.), *Brain Mechanisms Underlying Speech and Language*, Grune & Stratton.
- SPERRY, R. W., GAZZANIGA, M. S., e BOGEN, J. E. (1969), "Interhemispheric relationships: the neocortical commissures; syndromes of hemisphere disconnection", in P. J. Vinken e G. W. Bruyn (eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 4, North Holland Publishing Co.
- SPINELLI, D., e PRIBRAM, K. H. (1967), "Changes in visual recovery function and unit activity produced by frontal and temporal cortex stimulation", *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, vol. 22, pp. 143-9.
- SUBIRANA, A. (1952), "La droiterie", *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat.*, vol. 69.
- SUBIRANA, A. (1964), "The relationship between handedness and language function", *Internat. J. Neurol.*, vol. 4.
- SUBIRANA, A. (1969), "Handedness and cerebral dominance", in P. J. Vinken e G. W. Bruyn (eds.), *Handbook of Clinical Neurology*, vol. 4, North Holland Publishing Co.
- SUGAR, O., FRENCH, J. D., e GHUSID, J. G. (1948), "Cortico-cortical connections of the superior surface of temporal operculum in monkey", *J. Neurophysiol.*, vol. 11.
- SUGAR, O., PETR, R., AMADOR, L. V., e CRIPONISSIOTU, B. (1950), "Cortico-cortical connections of the cortex buried in intraparietal and principal sulci of monkey", *J. Neuropath. Exp. Neurol.*, vol. 9.

- SVEDELius, C. (1897), *L'analyse du langage*, Uppsala.
- TECCE, J. I. (1970), "Attention and evoked potentials in man", in D. Mostofsky (ed.), *Attention*, Appleton, Century, Crofts.
- TEUBER, H. L., et al. (1960), *Somatic Sensory Changes after Penetrating Brain Wounds in Man*, Harvard University Press.
- TEUBER, H. L. (1962), "Effects of brain wounds implicating right or left hemispheres in man", in V. B. Mountcastle (ed.), *Interhemispheric Reactions and Cerebral Dominance*, Johns Hopkins Press.
- TINBERGEN, N. (1957), *The Study of Instincts*, Oxford University Press.
- TITCHENER, E. B. (1908), *Lectures of the Elementary Psychology of Feeling and Attention*, Nova Iorque.
- TRAUGOTT, N. N. (1947), *Sensory alalia and aphasia in Childhood*. Medico-Biological Science, nº 1. Izd. Akad. Med. Nauk SSSR, Moscou (russo).
- TROUBEZKOI, N. (1939), *Grundriss der Phonologie*, Praga.
- TSVETKOVA, L. S. (1966a), "Disturbance of constructive activity in frontal lobe lesions", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*. Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- TSVETKOVA, L. S. (1966b), "Disturbance of analysis of a written text in patients with frontal lobe lesions", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*. Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- TSVETKOVA, L. S. (1966c), "Disturbance of the solution of arithmetical problems in patients with lesions of the parieto-occipital and frontal zones of the brain", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*. Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- TSVETKOVA, L. S. (1969), "Disturbance of active forms of speech in dynamic aphasia", *Voprosy Psichologii*, nº 1.
- TSVETKOVA, L. S. (1970), "Rehabilitative training in local brain lesions". Tese de Doutoramento, Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- TSVETKOVA, L. S. (1972), *Rehabilitative training in local brain lesions*, Pedagogika, Publishing House Moscou (russo).
- UNDERWOOD, B. J. (1945), "The effect of successive interpolation on retroactive and proactive inhibition", *Psychol. Monogr.*, vol. 59, nº 3.
- UNDERWOOD, B. J. (1957), "Interference and forgetting", *Psychol. Rev.*, vol. 64.
- UNDERWOOD, B. J., e EKSTRAND, B. R. (1966), "An analysis of some shortcomings in the interference theory of forgetting", *Psychol. Rev.*, vol. 73.
- UNDERWOOD, B. J., e POSTMAN, L. (1960), "Extraexperimental sources of interference in forgetting", *Psychol. Rev.*, vol. 67.
- UNDERWOOD, B. J., e POSTMAN, L. (1962), "Extraexperimental sources of interference and forgetting", *Amer. J. Psychol.*, vol. 75.
- UZNADZE, D. N. (1966), *Experimental Psychological Investigations*, Nauka, Moscou (russo).
- VINARSKAYA, E. N. (1971), "Clinical problems of aphasia", *Neurolinguistic Analysis*, Meditsina, Moscou.
- VINOGRADOVA, O. S. (1958), "Dynamics of the orienting reflex during conditioning", in *The Orienting Reflex and Orienting and Investigative Activity*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- VINOGRADOVA, O. S. (1959a), "Role of the orienting reflex in conditioning in man", in *The Orienting Reflex and Problems in Higher Nervous Activity*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk SSSR, Moscou (russo).
- VINOGRADOVA, O. S. (1959b), "Investigation of the orienting reflex in children by a plethysmographic method", in *The Orienting Reflex and Problems in Higher Nervous Activity*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).

- VINOGRADOVA, O. S. (1961), *The Orienting Reflex and Its Neurophysiological Mechanisms*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- VINOGRADOVA, O. S. (1969), "Functional properties of cortical neurons", in A. R. Luria, *Higher Cortical Functions in Man*, 2^a ed., Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- VINOGRADOVA, O. S. (1970a), "The hippocampus and the orienting reflex", in *Neuronal Mechanisms of the Orienting Reflex*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- VINOGRADOVA, O. S. (1970b), "The limbic system and registration of information", in R. Hinde e G. Korn (eds.), *Short-term Processes in Nervous Activity and Behaviour*, Cambridge University Press.
- VLADIMIROV, A. D. (1972), *Methods of Eye Movement Studies*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou.
- VLADIMIROV, A. D., e HOMSKAYA, E. D. (1962), "A photo-electric method of recording eye movements during the examination of objects", *Voprosy Psichologii*, nº 5 (russo) tradução inglesa, *American Psychologist*, 1969, vol. 24.
- VYGOTSKY, L. S. (1934), *Thought and Speech*, Sotskogiz (russo).
- VYGOTSKY, L. S. (1956), *Selected Psychological Investigations*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- VYGOTSKY, L. S. (1960), *Development of the Higher Mental Functions*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- VYGOTSKY, L. S., e LURIA, A. R. (1930), *Studies in the History of Behaviour*, OGIZ, Moscou (russo).
- WADA, J. (1949), "A new method for determination of the side of cerebral speech dominance", *Med. Biol.*, vol. 14.
- WADA, J., e RASMUSSEN, T. (1960), "Intracarotid injection of sodium amyta for the lateralization of cerebral speech dominance", *J. Neurosurg.*, vol. 17.
- WALTER, W. GREY (1966), "Role of the human frontal lobes in the regulation of activity", in A. R. Luria e E. D. Homskaya (eds.), *The Frontal Lobes and Regulation of Psychological Processes*. Editora da Universidade de Moscou, Mcscou (russo).
- WALTER, W. GREY, COOPER, R., ALDRIDGE, V. J., McCALLUM, W. C., e WINTER, A. L. (1964), "Contingent negative variation, etc.", *Nature*, vol. 203.
- WARRINGTON, E. K. (1971), "Neurological disorders of memory", *Brit. Med. Bull.*, vol. 27, nº 3.
- WARRINGTON, E., e JAMES, M. (1967), "Disorders of visual perception in patients with localized brain lesions", *Neuropsychologia*, vol. 5.
- WARRINGTON, E., JAMES, S., e KINSBURNE, M. (1966), "Drawing disability in relation to laterality of cerebral lesion", *Brain*, vol. 89.
- WEIGL, E. (1964), "Some critical remarks concerning the problem of so called simultanagnosia", *Neuropsychologia*, vol. 2.
- WEINSTEIN, E. A., COLE, M., MITCHELL, M. S., e LYERLY, O. G. (1964), "Anosognosia and aphasia", *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), vol. 10.
- WEISKRANTZ, L. (1964), "Neurological studies and animal behaviour", *Brit. Med. Bulletin*, vol. 20, nº 1.
- WEISKRANTZ, L. (ed.) (1968), *Analysis of Behavioral Change*, Harper & Row.
- WELT, L. (1888), "Über Charakterveränderungen des Menschen in Folge der Läsionen des Stirnhirns", *Dtsch. Arch. klin. Med.*, vol. 42.
- WERNICKE, C. (1894), "Grundriss der Psychiatrie", *Psychophysiologische Einleitung*, Wiesbaden.
- WERTHEIMER, M. (1925), *Drei Abhandlungen zur Gestalttheorie*, Erlangen.
- WERTHEIMER, M. (1945), *Produktives Denken*, Frankfurt-am-Main.
- WERTHEIMER, M. (1957), *Productive Thinking*, Nova Iorque.
- WICKELGREN, W. A. (1970), "Multitrace strength theory", in D. A. Norman (ed.), *Models of Human Memory*, Academic Press.
- WOERKOM, W. van (1925), "Über Störungen in Denken bei aphasischen Patienten", *Monatsschr. Psychol. Neurol.*, vol. 59.

- WOOLSEY, C. N. (1958), "Organization of the somatic sensory and motor areas of the cerebral cortex", in *Biological and Biochemical Bases of Behavior*, University of Wisconsin Press, pp. 63-81.
- YARBUS, A. L. (1965), *Eye Movements and Vision*, Nauka (russo; tradução inglesa por B Haigh: Plenum Press, Nova Iorque, 1967).
- YOSHII, N., MIYAMOTO, K., SHIMOKOTI, M., e HALSE, S. (1969), "The study of the EEG changes specific for a certain type of behaviour and the neurophysiological mechanism of the conditioned reflex", in *Systemic Organization of Physiological Functions*, Meditsina, Moscou (russo).
- ZANGWILL, O. L. (1960), *Cerebral Dominance and Its Relation to Psychological Function*, Oliver & Boyd.
- ZAPOROZHETS, A. V. (1960), *Development of the Child's Voluntary Movements*, Izd. Akad. Pedago. Nauk RSFSR, Moscou (russo).
- ZAPOROZHETS, A. V. (ed.) (1967), *Perception and Action*, Prosveshchenie Press, Moscou (russo).
- ZAPOROZHETS, A. V. (1968), *Formation of Perception in the Preschool Child*, Prosveshchenie Press, Moscou (russo).
- ZEIGARNIK, B. V. (1961), *The Pathology of Thinking*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo; tradução inglesa por B. Haigh: Consultants Bureau, Nova Iorque, 1965).
- ZEIGARNIK, B. V. (1968), *Introduction to Psychopathology*, Editora da Universidade de Moscou, Moscou (russo).
- ZIMKIN, N. V., e ZIMKINA, A. M. (1953), "The role of various zones of the nervous system in the course of trace processes in the tactile, temperature and taste analysers", in *Problems in Physiological Optics*, vol. 8, Izd. Akad. Med. Nauk SSSR, Moscou (russo).
- ZIMKINA, A. M. (1957), "Some special features of tactile trace processes (after images) in man", *Material on Evolutionary Physiology*, vol. 2, Izd. Akad. Nauk SSSR, Moscou (russo).
- ZINCHENKO, P. J. (1961), *Involuntary Recall*, Izd. Akad. Pedagog. Nauk, Moscou (russo).
- ZINCHENKO, V. P., WANG CHIH-TS'ING, e TARAKANOV, V. V. (1962), "The formation and development of perceptive actions", *Voprosy Psichologii*, nº 3 (russo).
- ZINCHENKO, V. P., e VERGILER, N. Yu. (1972), *Formation of Visual Images*, N. Y. Consultants Bureau.
- ZISLINA, N. N. (1955), "Disturbance of visual after images in lesions of the cerebral cortex", *Problems in Physiological Optics*, vol. 11, Izd. Akad. Med. Nauk SSSR, Moscou (russo).
- ZUCKER, R. (1934), "An analysis of disturbed function in aphasia", *Brain*, vol. 57.
- ZURIF, E. B., e CARSON, G. (1970), "Dyslexia in relation to cerebral dominance and temporal analysis", *Neuropsychologia*, vol. 8.

ÍNDICE DE AUTORES

- Ach, N., 285
Adey, W. R., 39
Adrian, E. D., 232
Adrianov, O. S., 40
Ajuriaguerra, J., 89, 97, 137, 139-141, 204, 207, 208
Aldridge, V. J., 325
Amador, L. V., 323
Anancv, B. G., 147, 221
Angelergues, R., 103, 141, 207-208
Anokhin, P. K., 2, 13, 36, 69, 70, 72, 162, 182, 217, 240, 289
Artemeva, E. Yu, 67, 162, 166, 168, 241
Aslanov, A. S., 77, 315
Assal, H., 208
- Babenkova, S. V., 108
Babkin, B. P., 108
Bálint, R., 97
Balonov, L. Ya., 202
Baranovskaya, O. P., 67, 165, 166, 241
Barton, M., 308
Baru, A. V., 106
Baruk, H., 44
Bein, E. S., 103, 118, 121, 137, 141, 208, 261, 262
Bekhterev, V. M., 46, 69, 70, 162, 225, 252
Bekhtereva, N. P., 37
Benson, D. F., 207
Benton, A. L., 140, 141, 207
Bergson, H., 245
Bernstein, N. A., 2, 14, 20, 62, 72, 79, 147, 151, 156, 214, 215, 217
Bertrand, C., 311
Bianchi, L., 69, 162, 240
Blinkov, S. M., 111, 121, 195, 238
Bodamer, I., 103, 208
Bogen, J. E., 323
Bondareva, L. V., 264
Bonin, G. von, 62
Bonvicini, H., 112
Bornstein, B., 103
Bragina, N. N., 44
Brain, W. R., 89, 135, 140, 201, 204
Brazier, M. A., 40
Bremer, F., 31
Brickner, R. M., 162
Broadbent, D., XII, 248
Broca, P., 6, 8, 10, 159, 266, 276, 279
Brodal, A., 36
Brody, B. A., 308
Bronstein, A. I., 225
Brown, J., 249
Brun, R., 148
Bruner, J., 79, 199, 200, 205, 287
Brutkowski, S., 66, 71, 72, 194, 240
Bubnova, V., 283
Bucy, P. C., 41
Bühler, K., 285
Bureš, J., 66
Burešova, O., 66
Burkland, C. W., 137
Buser, P., 41
Butler, R. A., 108
Butters, N., 100, 124

- Campbell, B., 52, 53, 61
 Carson, G., 207
 Chambers, W. W., 102
 Cherry, C., XII
 Chlenov, L. G., 103, 137, 141, 208
 Cole, M., 325
 Conrad, K., 129
 Conrad, R., 249
 Cooper, R., 325
 Courrion, E. J., 167
 Criponissiotu, B., 323
 Critchley, M., 45, 140, 195, 204, 238
 Danilo, N. N., 39
 Dawson, G. D., 167, 232
 Dejerine, J., 206
 Delgado, J. M. R., 69
 Denny-Brown, D., 102, 147, 162
 Diamond, I. T., 108
 Douglas, R. J., 237
 Drew, E. A., 59, 206
 Duncker, K., 286
 Durinyan, R. A., 41, 66
 Dusser de Barenne, J. G., 69
 Eccles, J. C., 246, 247
 Elkönin, D. B., 15
 Elyasson, M. I., 108
 Ettlinger, G., 208, 309
 Faller, T. O., 238
 Farber, D. A., 226, 228, 233, 235, 236
 Faust, C., 103, 208
 Feigenbaum, E., 249, 287
 Feldman, J., 287
 Feuchtwanger, E., 162, 194
 Filimonov, I. N., 41, 91
 Filippycheva, N. A., 238
 Flechsig, P., 54, 61
 Flourens, M. J. P., 11
 Foerster, O., 92-93, 148, 154
 Fonarev, A. M., 225
 Frankfurter, W., 112
 Franz, S. I., 69, 162
 French, J. D., 31, 33, 34, 40, 66
 Fried, A. M., 226, 228, 233, 235-236
 Fulton, J. F., 154
 Futer, J. C., 25, 118
 Gadzhiev, S. G., 295
 Galambos, R., 40
 Galanter, E., 72, 217, 289
 Gall, F. J., 6-8
 Galperin, P. Ya., 15, 73, 287, 289
 Gastaut, H., 38
 Gavrilova, N. A., 77
 Gazzaniga, M. S., 323
 Gelb, A., 88, 200, 205
 Genkin, A. A., 165, 231
 Gershini, G. V., 38, 106
 Geschwind, N., 124, 207, 208
 Ghent, L., 322
 Ghusid, J. G., 323
 Gloning, I., 207
 Gloning, K., 207
 Goldberg, J. M., 108
 Goldstein, K., 10-11, 88, 131, 200, 205,
 267, 276, 284, 290
 Goltz, F., 11
 Grastyán, E., 237
 Groot, A. D. de, 287
 Gross, C. G., 72
 Grunthal, E., 46, 252
 Haigh, B., XVI
 Halle, M., 111
 Harlow, J., 162
 Haslstead, W. C., 162
 Head, H., 10-11, 129, 268
 Hebb, D. O., 38, 162, 192
 Hécaen, H., 89, 97, 103, 135, 137, 139-141,
 201, 204, 207-208
 Hering, K. E., 245
 Hernández-Peón, R., 31, 41, 66, 232
 Hochheimer, W., 205
 Hoff, H., 141, 207, 208
 Holmes, G., 87-89, 97, 140, 201
 Homskaya, E. D., 22, 41, 45, 66, 154,
 162-168, 174, 175, 182, 183, 188, 193,
 195, 212, 230, 238, 241, 243, 244
 Hornstein, S., 309
 Hubel, D. M., 50, 201
 Hunter, W. S., 14
 Hydén, H., 246
 Ioshpa, A. Ya., 154
 Irvin, I. M., 250
 Isserlin, M., 131
 Itina, N. A., 225
 Jackson, J. H., 10, 139, 192, 207
 Jacobsen, C. F., 69, 70, 162, 240
 Jacobson, A. L., 246
 Jakobson, R., 111

- James, S., 140, 325
 Janet, P., 100
 Jasper, H. H., 3, 31, 38, 39, 108, 236
 Jollinger, K., 310
 Jouvet, M., 31, 33, 41, 167, 232
- Kabelyanskaya, I. G., 108, 109
 Kadzhaya, D. V., 33
 Kaidanova, S. I., 108
 Kaplan, A. K., 202
 Karasseva, T. A., 106, 107
 Karpov, B. A., 191, 212
 Katz, F. G., 112
 Keppel, G., 250
 Khoroshko, V. K., 162
 Kimble, D. P., 246
 Kimura, D., 141
 Kinsbourne, M., 140
 Kintch, W., 132, 248, 249
 Kiyashchenko, N. K., 46, 47, 254, 256, 259, 260
 Kleist, K., 10, 148, 154, 162, 194
 Klimovsky, M., 114, 118, 119, 261
 Klüver, H., 41
 Koffka, K., 286
 Köhler, W., 199, 286
 Kok, E. P., 103, 137, 141, 207, 208
 Konorski, J., 47, 66, 71, 194, 240, 259
 Konovalov, A. N., 46, 48, 194, 195, 254, 256, 260, 265
 Korchazhinskaya, V. I., 89, 135, 140, 204
 Kryzhanovsky, I. I., 108
 Kubie, L. S., 248
 Kudrin, A. I., 108
 Külp, O., 267, 285
 Kuypers, H. G. J. M., 68
- Lackum, W. L. E. von, 250
 Lashley, K. S., 11, 14, 246
 Latash, L. P., 238
 Lawicka, W., 71, 194, 240
 Lebedinsky, V. V., 182
 Leontiev, A. N., 15, 16, 73, 79, 199, 215, 250, 264, 287
 Liepmann, H., 148
 Lindsley, D. B., 31, 33, 35, 38, 41, 233, 236, 237
 Lissauer, H., 101, 208, 272
 Livanov, M. N., 28, 74, 77, 231, 241
 Livingston, R. B., 310
 Lorenz, K., 214
- Lotmar, F., 131, 262
 Luria, A. R., XI-XIII, 17, 22, 25, 45-48, 55, 68, 100, 101, 113, 114, 117-120, 128, 130, 131, 133, 140, 148, 150, 156, 157, 162, 172, 182-184, 189, 193-195, 201, 212, 215, 219, 222, 230, 238, 241, 254, 256, 260, 265, 269-271, 273, 276, 278, 280, 282, 283, 294-298
 Lyerly, O. G., 325
 Lyublinskaya, A. A., 79
- MacLean, P. D., 37, 42
 Magoun, H. W. 3, 29, 31, 33, 38, 40, 42, 236
 Malmo, R. B., 69, 70, 162, 239
 Maruszewski, M., 174
 Massonet, J., 97, 137, 208
 McConnell, J. V., 246
 McCulloch, W. S., 64, 69, 91-92
 McFie, J., 135, 140
 McGeoch, J. A., 250
 Melton, A. W., 250, 255
 Meyer, J., 309
 Miller, G., 37, 72, 217, 248, 249, 289
 Milner, B., XII, 46, 48, 253, 254
 Mishkin, M., 69, 162
 Mitchell, M. S., 325
 Monakow, C., 10-11, 82, 148, 266, 284
 Money, J., 207
 Monnier, M., 167
 Morgan, C. T., 40
 Morrell, F., 39, 82
 Morton, J., 132, 248, 249
 Moruzzi, G., 3, 29, 31, 38, 236
 Mourgue, R., 11
 Müller, G., 224, 250
- Naquet, R., 322
 Narikashvili, S. P., 33, 40, 66
 Nauta, W. J., 31, 41, 65-68
 Neff, W. D., 108
 Newell, A., 287
 Nielsen, J. M., 10, 102
 Norman, D. A., 248, 249
- Olds, J., 37, 42
 Ombrédane, A., 118, 297
- Papez, J. W., 151
 Passingham, R. E., 309
 Paterson, A., 135, 208

- Pavlov, I. P., 15, 28-29, 38, 57, 69, 70, 100, 108, 162, 225
 Peimer, I. A., 167, 232-233
 Penfield, W., 3, 46, 92-93, 108, 192, 253
 Petr, R., 323
 Pham Ming Hac, 260-262, 265
 Piaget, J., 286
 Pick, A., 148
 Piercy, M. F., 140, 141, 204, 207, 208
 Pilzecker, A., 250
 Podachin, V. P., 308
 Podgornaya, A. V., 46, 48, 194, 195, 254, 256, 260, 265
 Polikanina, R. M., 225
 Polyakov, G. I., 63, 65
 Popova, L. T., 46, 47, 254
 Posner, M. I., 248, 249
 Postman, L., 250, 255
 Pötzl, O., 92-93, 103, 141, 205, 207, 208
 Pravdina-Vinarskaya, E. N., 97, 100
 Pribram, K. H., XVI, 2, 31, 41, 64, 66, 68-72, 89, 100, 162, 182, 217, 237, 239, 240, 289
 Rabin, A. G., 309
 Ramón-y-Cajal, S., 246
 Rapoport, M. Yu, 114, 119, 261
 Rasmussen, T., 139
 Reitman, W., 248, 249
 Renzi, E., 141
 Révault d'Allones, G., 210, 224
 Roberts, E. D. P. de, 246, 247
 Robinson, E., 250
 Rose, J. E., 68, 89
 Rosvold, H. E., 69, 162
 Rubin, E., 224
 Rumelhart, D. I., 248, 249
 Ryabova, R. V., 281
 Rylander, G., 162, 194
 Sager, O., 33, 41, 68
 Sapir, I. D., 262
 Schatz, S. W., 308
 Scheibel, A. B., 36
 Scheibel, M. E., 36
 Scoville, W. B., 46, 253
 Segundo, J. P., 31, 40, 66
 Semernitskaya, F. M., 109, 156
 Semmes, J., 124
 Semon, R., 245
 Sharples, F., 38
 Shaw, I. C., 287
 Shiffrin, R. M., 248, 249
 Shmaryan, A. S., 44
 Simernitskaya, F. G., 17, 67, 117, 162, 169, 170, 233, 234, 241
 Simon, H. A., 287
 Sittig, O., 148
 Skaggs, E., 250
 Skorodumova, A. V., 140, 201
 Smirnov, A. A., 82, 250, 251
 Smith, A., 137, 138, 204, 207
 Sokolov, E. N., 38, 114, 119, 120, 164, 225-227, 261
 Soloviev, I. M., 207
 Spellman, R. G., 248
 Sperling, G., 248
 Sperry, R. W., XII, 137, 138, 207
 Spinelli, D., 100, 310
 Spinnler, H., 141
 Stepien, I., 308, 314
 Stepien, L., 314
 Subirana, A., 59, 83, 139
 Sugar, O., 69
 Svedelius, C., 128, 273
 Tarakanov, V. V., 326
 Tecce, J. I., 233
 Teuber, H. L., 24, 138
 Thiele, R., 112
 Tinbergen, N., 214
 Titchener, E. B., 224
 Traugott, N. N., 108
 Troubezkoï, N., 111
 Tschabitscher, H., 310
 Tsvetkova, L. S., 25, 114, 118, 120, 130, 131, 133, 134, 189, 192, 193, 219, 261, 262, 277, 280-283, 293, 294, 296, 298
 Tybulevich, B., 17, 117
 Underwood, B. J., 250, 255
 Vinogradova, O. S., 38, 39, 164, 225-227, 237, 269
 Vladimirov, A. D., 188
 Vygotsky, L. S., 15-18, 56, 73, 199, 200, 214-215, 224, 227, 229, 230, 250, 270, 271, 280, 286, 287, 289, 295
 Wada, J., 139
 Walter, W. Grey, 3, 73-76, 162, 231, 241
 Wang Chih-ts'ing, 326

Warrington, E., XII, 140, 204, 208
Weigl, E., 207
Weinstein, S., 140
Wejskrantz, L., XII, 70, 72, 239
Welt, L., 162, 194
Wernicke, C., 8, 102, 266, 272
Wertheimer, M., 286
Wickelgren, W. A., 248, 249
Wiesel, T. N., 50, 201
Wooerkom, W. van, 129, 267
Woolsey, C. N., 68, 153

Yarbus, A. L., 79, 97, 100, 188, 191, 202, 212
Yoshii, N., 36
Zangwill, O. L., XII, 59, 135, 139, 140, 208
Zaporozhets, A. V., 15, 73, 79, 199
Zeigarnik, B. V., 177, 264, 295
Zimkin, N. V., 202
Zimkina, A. M., 202
Zinchenko, V. P., 79, 199, 251
Zislina, N. N., 202
Zucker, R., 129
Zurif, E. B., 207

卷之三

ÍNDICE REMISSIVO

- Abstrato**
comportamento, 290
pensamento, 55
- Acalculia**, 130-131, 295-299
- Ação**, 213
simples, papel dos lobos frontais em sua regulação, 170-183, 218-220
sua estrutura psicológica, 213-218
sua organização cerebral, 69, 78-79, 218-222
- “**Ação de massa**”, 11
- Acinesia**, 44
- Ações mentais**, 15
Ações simples, papel dos lobos frontais em sua regulação, 170-183, 218-220
- Acústica**, afasia, 109-118, 271-272
“**Acústica, afasia, sensorial**”, 272-274
- Acústica**, agnosia, 109-113
- Acústica**, agraphia, 116-117
- Acústica**, amnésia, 112-115
- Acústica**, percepção, seu distúrbio em lesões cerebrais, 106-107
- Acústicas**, zonas corticais
e organização da fala, 270-271
partes primárias, 105-108
partes secundárias, 108-112
- Acústico-gnóstica**, afasia, 115
- Acústico-gnósticas**, funções, 108-114
- Acústico-mnemônica**, afasia, 119-120, 261
- Afasia**, 6
acústica, 112-118, 271-272
“acústica” sensorial, 272-274
acústico-gnóstica, 115
- acústico-mnemônica, 119-120, 261
amnésica, 131-135
de condução, 277
dinâmica, 280-281
motora aferente, 150, 276
motora cinética, 157-162
motora eferente, 157-162, 278
“motora transcortical”, 283
retrospecto histórico, 266-268
semântica, 129, 274, 282-283
sensorial, 112-119
suas formas básicas, 267-268
temporal, 118
- Aferentação**, seu papel na regulação de movimentos, 145-150
“**Aferentação inversa**”, 72-73
“**Aferente, apraxia cinestésica**”, 145-150
- Aferentes**, parexia, ataxia, apraxia, 145-150
- Aferentes**, sínteses, 217-218
- Agnosia**
acústica, 109-114
aperceptiva, 101-102
em lesões do hemisfério direito, 207-209
espacial, 89, 125-127, 135-137, 140-143, 204-205
simbólica, 206-207
simultânea, 97-103, 204, 205
unilateral, 89, 135-137, 140-143
visual, 94-97, 202-203
- Agraphia**
acústica, 116, 117
espacial, 126, 127
- Alerta**, resposta de, 31-33

- Alexia
 literal, 206
 óptica, 206
 verbal, 206
 "Alienação" do significado de palavras, 105-112, 114-115, 120-122
 Alimentos, obtenção, 36-37
 Alucinações, 38
 visuais, evocadas, 91-93
 Ambientais, alterações, e nível de alerta, 38
 Amnésia, acústica, 113-115
 Amnésia, afasia, 131-135
 Amorfossíntese, 102-103, 147
 Amusia, 112
 Analisadores, 54-57
 modalmente específicos, 53-64
 Análise de informações, 49-60
 "Análise fatorial", 303
 Anosognosia, 103-104, 135-143, 209
 "Antecipação ativa", 72
 Aperceptiva, agnosia, 101-102
 Apraxia, 19-21
 aferente (cinestésica), 145-150
 cinestésica, 20-21
 cinética, 21
 construtiva, 291-295
 espacial, 20-21, 125-127, 208
 "postural", 148
 Áreas corticais
 especificidade decrescente de, 56-58
 interação de unidades cerebrais, 124, 131-135, 156
 secundárias, 89-96, 101, 145, 150, 271-272
 terciárias
 e a terceira unidade funcional, 64-66
 papel dos hemisférios nas, 58-59
 seu caráter "supramodal", 57
 seu papel em processos cognitivos, 131-135
 ver também Cortex, Corticais, regiões
 "Áreas corticais intrínsecas", 89
 Áreas de projeção-associação, 89
 ver também Áreas corticais
 Armazenamento de informações, 49-60
 Ascendente, sistema ativador, 30-43
 Associativa, cegueira mental, 208
 Astenia, 43
 Ataxia,
 motora, 145
 ocular, 100
 Atenção, 223-244
 origem da, 228-230
 papel da fala em sua organização, 229-231
 papel dos lobos frontais na, 163-167, 169-170
 potenciais evocados como sinal de, 231-236
 seus distúrbios em lesões dos lobos frontais, 239-240
 seus distúrbios em lesões profundas do cérebro, 238-239
 seus mecanismos fisiológicos, 231-234
 sua estrutura psicológica, 223-229
 sua organização cerebral, 235-244
 sua seletividade, 226
 "Ativa, antecipação", 72
 Ativação
 baseada na fala
 seu distúrbio em lesões dos lobos frontais, 162-165
 papel dos lobos frontais em sua regulação, 164-165, 167
 seus mecanismos cerebrais, 29-39
 sua regulação cortical, 40-43, 162-170
 suas formas complexas, 36
 Ativador, sistema, ascendente, 30-43
 Audição, 105-108
 de fala, 114-118
 musical e de fala, 24-25
 ver também Auditiva e Auditiva
 Audioverbal, memória, 25, 113-115, 261
 seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 260-262
 Auditiva, percepção, 25, 49-50, 105-108
 seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 106-107
 ver também Audição
 Auditivo, córtex, 32
 e segunda unidade funcional, 49-51
 ver também Temporal, córtex
 Auto-regulador, sistema, 79
 Biônica, 2
 Categorias, sistema de
 em processos mnêmicos, 249
 Cegueira, central, 6
 Cerebral, cerebrais
 córtex, ver Cortex
 hemisfério, direito, (não dominante), ver Direito (não dominante), hemisfério

- hemisfério, esquerdo (dominante), *ver*
 Esquerdo (dominante), hemisfério
 hemisférios, *ver* Hemisfério
 mecanismos, sistema de, 287
- Cérebro
 estrutura, 50-53, 55-57
 princípio da organização vertical na, do, 30
 função
 crescimento atual da ciência, XI-XIII
 funções
 organização hierárquica de, 55-58
 origem hierárquica de, 51-54
 lateralização no homem e nos animais, comparada, 59
 problemas básicos de sua organização, 1-4
 sistemas locais e seu distúrbio, 81, 196
 suas unidades funcionais principais, 30-78
 unidades
 sua interação, 54-56, 124, 156
ver também Cortex e outras áreas, Função e itens relacionados, Hemisférios, Lesões
- Cinestésica
 aferentação, 20
 apraxia, 20-21, 145-150
 sensação, 53
- Cinestésicas, zonas
 sintomas de suas lesões, 144-150
- Cinética
 afasia motora, 157-162
 apraxia, 21
- Cinéticas, melodias, 17, 21
 seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 153-160
- Círculo de Papez, 46, 253
- Cognitivos, processos, *ver* Pensamento
- Complexo, complexas
 comportamento
 papel dos lobos frontais na regulação do, 172-183
 funções mentais
 sua organização extracortical, 16
- Comportamento
 abstrato, 290
 caráter ativo do, 1
 caráter semântico do, 11
 categórico, 11
 complexo
 papel dos lobos frontais na regulação do, 172-182
- consciente
 papel dos lobos frontais na regulação do, 170-182
 dirigido a metas, 69-73
 origens sociais do, 214-215
 pano de fundo geral, 43-44
 regulação do
 seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 161-193, 218
ver também os itens referentes à atividade ou à área do cérebro envolvida
- Computação, seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 130-131
- Computadores, seu papel em teorias modernas do pensamento, 287-288
- Concreto, concretas
 pensamento, 123
 sínteses espaciais, 288
- Consciência, 302-303
 alterações
 em lesões do hemisfério direito, 142-143
 distúrbios de
 e distúrbios de memória, 259-260
 em formas modalmente específicas de memória, 258
 seus distúrbios em lesões profundas do cérebro, 44-45, 254
- Consciente
 atividade
 como sistemas funcionais complexos, 78
 e fala, 73-74
 sua organização na terceira unidade funcional, 59-60
 comportamento
 papel dos lobos frontais na regulação de suas formas superiores, 170-182
- Construtiva, atividade, 291-295
- Contaminação, 48
 de sistemas semânticos, 257-258
- Corpo caloso
 seu papel no distúrbio de movimentos em lesões cerebrais locais, 221-222
- Corporal, imagem, seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 140-142
- Córtex
 suas funções ativadoras não-específicas, 40-43
 seu funcionamento como um todo, 58
ver também Acústicas, zonas corticais; Auditivo, córtex; Frontal, córtex; Funcionais, unidades; Áreas corticais in-

- trínsecas; Laterais, zonas corticais; Límbico, córtex; Mediais, zonas corticais; Médio-basais, zonas corticais; Motor, córtex; Neocôrte; Ocipital, córtex; Parietais, regiões; Parfeto-ocipitais, zonas; Pós-centrais, zonas corticais; Posterioras, regiões corticais; Pré-frontal, córtex; Pré-motoras, áreas; Primárias, áreas corticais; "Projeção-associação", zonas de; Secundárias, áreas corticais; Sensitivo-motoras, zonas corticais; Sensoriais, áreas corticais; Sensoriais, regiões; Temporal, córtex; Terciárias, zonas corticais; Visual, córtex; e *itens seguintes*
- Corticais, regiões
 - três leis básicas
 - especificidade decrescente, 56-58, 62-64
 - estrutura hierárquica, 55-57, 62-64
 - lateralização progressiva de funções, 58-60
 - zonas de superposição, 57
 - ver também Côrte, Corticais, áreas*
- Cortical
 - atividade
 - fases inibitórias da, 28-29
 - excitação
 - ponto de ótima, 28-29
 - função, *ver Função*
 - regulação do comportamento, 162-170
 - tono
 - sua regulação, 29-30
 - ver também Côrte e itens seguintes*
- Cutânea, sensação, 51-53
- Descendente, sistema regulador, 40-49
- Diásquise, 82
- Digestão, 12-13
- Dinâmica, afasia, 280-281
- Direito, lado, não ciência do, 89, 135-137
- ✗ Direito (não dominante), hemisfério
 - agnosia em lesões do, 208-209
 - distúrbios de percepção em lesões do, 207-209
 - métodos de avaliação, 138-139
 - síndromes de seus comprometimentos, 135-142
 - sintomatologia de suas lesões, 59-60
 - sua função, 135-142
- Discursivo, pensamento, 295-299
- ✗ Distúrbios de função cerebral, *ver o item Lesões e também Atividade ou área do cérebro envolvida*
- ✗ Dominante, *ver Esquerdo (dominante), hemisfério*
- "Dupla dissociação de função", princípio da, 23-25
- Ecopraxia, em lesões do lobo frontal, 173-177, 182-183
- Eferente, afasia motora, 157-165, 278-279
- Eferente, unidade do córtex, *ver Funcional, terceira unidade*
- ✗ Elementar, perseverança motora, 156-157
- Emoções, 41, 301
- Escotomas, 88, 201
- Escrita
 - seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 116-118, 126-127, 157, 160
- Espaciais
 - coordenadas, 20
 - sinapses, 20-21, 54-55, 57, 123
- Espacial
 - fator, 23-25
 - organização do movimento, 23-25.
 - orientação, 25, 54-55
 - percepção e seus distúrbios, 123-131
- Espacial, agnosia, 89, 125-126, 135-137, 139-142, 204-205
- Espacial, agraphia, 126-127
- Espacial, apraxia, 20-21, 126-127
- Especificidade
 - decrecente de zonas corticais, XI-XIII, 56-58, 62-63
 - modal, 49, 54, 56-57, 63-64
 - analizador modalmente específico, 51-53
- "Especificidade decrecente" de zonas corticais, XI-XIII, 56-58, 62-64
- Especulares, focos de excitação, 82
- Esquecimento, 250-251
 - desaparecimento de traços de memória, 249-251
 - papel de interferências no, 250-251, 257-259
 - ver também Memória*
- Esquerdo (dominante), hemisfério, 58-60
 - ressecção, 137-138
 - sintomatologia de suas lesões, 59-60
- Estampagem, passiva, 263
- Estereótipos, 69-70, 172-181
 - inéria de, 175-181
- Estímulos, comparação de, 39

- Estratégias de pensamento, 288
 Estupor, 43
 Excitação
 cortical
 ponto de ótima, 28-29
 focos em espelho de, 82
 Expectativa, 73
 ondas de, 73-76, 231
 Experiência
 memorização da, organizada, 55
 Expressiva, fala, 269-270, 275-283
 Exteroceptivos, sistemas, 49
 Extracelular, substância cinzenta, 61-63
 Extracortical, organização de funções mentais complexas, 16
 Extrapiramidal, sistema, 62
- Fadiga, 43
 Fala, 21-22, 43, 58-59, 110-113, 266-283
 audição de, 25, 114-118
 audível, 25
 como base de
 ato intelectual, 286
 processos mentais superiores, 73
 discriminativa, 25
 esquema, 269-270
 função nominativa, 120
 impressiva, 269-274
 intenções formuladas na, 40
 memória, 131-135
 receptiva, 269-274
 repetitiva, 276-277
 seu papel na organização da atenção, 229-231
 sua estrutura psicológica, 268-271
 sua organização acústica, 269-271
 sua organização cerebral, 266-268
 sua organização cinestésica, 270-276
 lateralização de funções, 58-59
 sua organização cortical
 retrospecto histórico, 270
 ver também Interna, fala, Narrativa, fala
 Fala, ativação baseada na, distúrbio da, em lesões dos lobos frontais, 163-165
 Filogênese, 21
 Fonemas
 percepção de, 109-114
 seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 111-114, 271-272
 Fotopsia, 88, 92
 Frase
- seu esquema linear, 280
 sua retenção em lesões cerebrais locais, 257
 Frase, seu esquema linear, 280-281
 Frenologia, 6-8
 Frontais, lobos, 63-64, 67-68, 161-196
 efeitos da extirpação, em animais, 69-73
 potenciais evocados, 167-170
 complexos, 172-182
 na regulação do comportamento, 170-182
 no homem, 72-73, 218-220
 seu papel em animais, 69-73
 seu papel na atenção, 163-167, 170
 fala expressiva, 279-283
 formação de intenções complexas, 21
 processos mnêmicos, 183-186
 regulação de atividade, 73-78
 seu papel na regulação de
 ações simples, 167-182, 218-220
 atividade mental, 161
 estados de atividade, 162-170
 movimentos e ações, 169-183
 percepção, 185-189, 209-212
 processos intelectuais, 184-193
 seus distúrbios de atenção, 239-244
 memória, 262-265
 pensamento prático, 293-295
 resolução de problemas, 297-298
 seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 162-165, 191-212
 alterações da atividade EEG, 165-167
 assimetria de ondas alfa, 165-168
 sua análise funcional, 66-67, 162
 organização, 192-196
 suas conexões, 63-65, 68-69, 161-165
 zonas basais
 seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 193-194
 zonas laterais
 distúrbios de memória em lesões das, 263-265
 zonas mediais
 distúrbios de memória em lesões das, 264-265
 zonas médio-basais
 seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 192-194
 ver também Frontal, córtex e itens seguintes
 Frontal, córtex

- região pós-frontal, 192-193
 seu papel na atenção, 237-239
 seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 162-165
 zonas laterais, 192-193
 zonas mediais, 164, 195
ver também itens seguintes
- Frontal, região**
 e formação reticular, 40-42
ver também Frontal, córtex e itens seguintes
- Frontal, síndrome**, 162-165, 279-283
 formas alternativas, 192-196
- Funcionais**
 mapas, 8
 níveis, 28
 vínculos, 16
- Funcionais, sistemas**, 12-14, 19-20, 49-50
 construção de, 16
 "novos órgãos funcionais", 16
 organização cerebral de, 22, 23
- Funcionais, unidades**
 e formação reticular, 29-31
 estrutura hierárquica, 27
 interação de, 78-80
ver também itens seguintes
- Funcional, unidade, primeira**
 e formação reticular, 29-31
(envolvida com a regulação do tono, da vigília e dos estados mentais), 28-49
- Funcional, unidade, segunda**
 comparação com a primeira unidade funcional, 48-49
 e distúrbios de memória, 261
(envolvida com obtenção, processamento e armazenamento de informações), 27, 49-60
 localização, 48-49
 sua função primária, 48-49
- Funcional, unidade, terceira**
(envolvida com programação, regulação e verificação da atividade), 60, 78, 299
 estrutura e localização, 61-62
 papel do córtex pré-frontal na, 64, 66
 sua zona secundária principal, 63-66
- Funções**
 alterações autógenas de, 56-57
 corticais superiores, 63-64
 "dupla dissociação de função", princípio da, 23-25
 lateralização de, 58-59
- reorganização de, 81-83
 seu conceito, 12-14
 seus distúrbios, *ver Lesões e atividade ou área do cérebro envolvida*
 sua estrutura hierárquica, 50-53, 55-57
 sua organização hierárquica, 55-58
 sua organização quase espacial, 127-131
 sua origem hierárquica, 51-53
ver também itens seguintes e atividade ou área do cérebro envolvida
- Funções, localização de**, 22-23
- retrospecto histórico**, 5-10
- revisão do conceito**, 15-19, 82-83
 sua crise, 10-12
- Futuro, modelos para o**
 "modelo da necessidade futura", 216
 seu papel no comportamento humano, 1-2
- Gânglios da base, seu papel na organização cinética de movimentos**, 21
- "Gerstmann, síndrome de"**, 127
- Giro pré-central**, 61-64
 sua organização funcional, 62-64
- Glia, seu papel na memória**, 246-247
- Gnósticos, processos, formas modalmente específicas**, 53-56
- Gramaticais, estruturas**
 seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 128-130, 274, 281
 seus tipos básicos, 268-269
ver também Lógico-gramaticais, estruturas
- Granular, córtex frontal**, *ver Frontais, Lobos*
- Gustativa, recepção**, 49
- Habilidosos, movimentos, seus distúrbios em lesões pré-motoras**, 154-157
- "Habituação"**, 39
- Hemianopsia**, 88, 201
 "fixo", 88-89
- Hemisfério, direito (não dominante)**, *ver Direito (não-dominante), hemisfério*
- Hemisfério dominante**, *ver Hemisfério esquerdo*
- Hemisférios**
 e áreas corticais primárias, 58
 especialização dos, 8, 58-59
ver também Esquerdo (dominante), hemisfério, Direito (não dominante), hemisfério
- Heschl, giro de, lesão unilateral do**, 106

- "Heurística", 288-289
- Hierárquica
estrutura
de regiões corticais que constituem a segunda unidade funcional, 50-57
organização de funções cerebrais, 55-58, 63
origem de funções cerebrais, 51-54
- Hipocampo, 39, 48
distúrbios de memória em lesões do, 45-46
suas funções moduladoras, 39-40
- Hipotálamo, lesões do, 41
- Homeostase, 36
- Ignorância do lado direito, 89, 135-137
- Imagens, memória de, 248
- Impercepção, unilateral, 135-137, 139-141
- Impressiva, fala, 269-270
- "Inatos, mecanismos liberadores", 213-214
- Inércia
de estereótipos, 175-181
de traços, 264-265
- Inferiores, zonas parietais, *ver* Parieto-occipitais, zonas
- Informações, 27
análise de, 49-60
armazenamento de, 49-60
obtenção de, 49-60
processamento de, 49-60
- Inibição
"proativa", 250-251
"retroativa", 250-251
- Inibitórias, fases de atividade cortical, 28-29
- Instintivos(as)
formas de comportamento, 37
sistemas, 36
- Intelectuais, processos
papel dos lobos frontais em sua regulação, 274-282
- Intenções, 216
como componente inicial de movimentos e ações voluntárias humanas, 216
reguladas por meio da fala, 22
- Interação
de áreas corticais, 54-55, 124, 131-135, 156-157
de unidades cerebrais, 78
- Interferência, seu papel no esquecimento, 250-251, 257-259
- "Interfuncional, organização", 17
- "Internas, economia", 36
- Internas, internos
esquemas, 55
fala, 280
função preditiva da, 280-281
sua função e distúrbios, 280-281
- Kleist, mapa de localização de, 9
- Kohs, blocos de, 291
- Korsakov, síndromes de, 48
- Laterais, zonas corticais
distúrbios de memória em lesões locais das, 260-265
- Lateralização de funções corticais, 58-59
caráter relativo da, 59-60
princípio de lateralização funcional crescente, 60
- Lateralização funcional crescente, princípio da, 60
- Lei (de Luria) da especificidade decrescente, XI-XIII.
- Memória, *ver* Lembrança
- Lesões
cerebrais locais – história, 5-12
como meios para diagnóstico, 304
efeitos "secundários" sistêmicos de, 56-57
em adultos, 17
em áreas inferiores, 17-18
em áreas superiores, 17-18
em crianças, 17
seu papel na identificação de sistemas funcionais, 23-26
- segundo a área do cérebro:
corpo caloso, 221-222
corpos mamílares, 46
córtex
zonas mediais, 43-45
córtex auditivo, 25
córtex da convexidade, 260-261
córtex frontal, 162, 164-165
região pós-frontal, 192-193
zonas laterais, 192-193
zonas mediais, 164-195
córtex motor, 6
córtex parietal
inferior esquerdo, 129-131
zonas secundárias, 101-103
córtex temporal, 25, 260-262
córtex visual, 86-89
secundário, 18

- formação reticular, 31
 giro de Heschl
 unilateral, 106
 giro frontal inferior
 terço posterior, 6
 giro pós-central, 19
 giro temporal superior
 terço posterior, 8
 hemisfério
 direito, 45, 59-60, 135-142, 207-209
 esquerdo, 59-60, 137-138
 hemisfério direito (não dominante), 45, 59-60, 135-142, 207-209
 hemisfério esquerdo (dominante), 59-60
 ressecção, 137-138
 hipocampo, 45
 bilateral, 45
 hipotálamo, 41
 lobo temporal, 114-118
 esquerdo, 115-118
 zonas mediais, 46-47
 lobos frontais, 63-64, 67-73, 162-183, 188-200, 209-212, 239-240, 262-265, 279-283
 zonas basais, 263-265
 zonas laterais, esquerdas, 193
 zonas mediais, 195-196, 264-265
 zonas médio-basais, 192-194
 zonas orbitais, 193-195
 nervo-óptico, 85-88
 radiação óptica, 86-88
 região frontal, 41-42
 região parieto-occipital, 24-26, 125-127, 262-263, 297
 zonas terciárias, 20-21
 região pós-central, 6
 região pós-frontal, 192-193
 região temporal
 direita, 121
 esquerda, 297
 posterior, 120-122
 superior, 118-119
 zonas médias, 119-121
 regiões límbicas
 zonas anteriores, 45
 regiões occitais, 6, 85-89
 retina, 19
 rinencéfalo, 41
 sistema paríeto-temporo-occipital, 128-133
 tronco cerebral
- partes superiores, 43
 zonas basais, 191-194
 zonas cinestésicas, 144-150
 zonas corticais, 18, 59
 zonas cutâneo-cinestésicas, 144-150
 zonas laterais, 260-261, 263-265
 zonas mediais, 43-48, 165, 195, 264-265
 anteriores, 48-49
 do lobo temporal, 46-47
 posteriores, 48-49
 zonas médio-basais, 43-45, 192-194
 zonas parietais inferiores, 124-127
 zonas parieto-occipitais
 direitas, 135-143
 esquerdas, 126, 132
 inferiores, 124-127
 terciárias, 131-135
 zonas pós-centrais, 20-21, 144-150, 220, 276
 posteriores, 145
 zonas pré-frontais, 164
 zonas pré-motoras, 154-160, 220-221
 inferiores, 157-160
 zonas sensitivo-motoras, 144-160
 zonas terciárias
 da região parieto-occipital, 20-21, 131-135
ver também Profundas, lesões cerebrais, locais, lesões cerebrais; *ver também* atividade ou área do cérebro envolvida
 Letras, reconhecimento de, 102-103, 206
 "Liberação, mecanismos de, inatos", 213-214
 Lichtheim, esquemas de (base cerebral da fala), 267
 Límíbico, córtex, seu papel na atenção, 237-239
 Límíbico, sistema, seu papel na memória, 252-256
 Linguagem, 110-111
 Link, cubo de, 291
 Literal, alexia, 206
 Locais, lesões cerebrais
 como meios de diagnóstico, 5-12
 como método neuropsicológico, 22
 distúrbios de percepção em, 209-212
 história, 5-12
 princípios de análise, 81-83
 seu efeito "secundário" sistêmico, 56
 seu papel em

- percepção, 201-208
- percepção visual, 200-208
- regulação de comportamento, 218
- ver também* Lesões e atividade ou área do cérebro envolvida
- Localização de funções, 6-10, 22
 - conceitos básicos, 12
 - retrospecto histórico, 5-11
 - revisão do conceito, 15-19, 82-83
 - sua crise, 10-12
- "Localização dinâmica", teoria da, 18
- "Localização estreita", 5-11
- Localizationismo, 81
- Lógico, pensamento, e hemisfério esquerdo, 59
- Lógico-gramaticais, estruturas, 24-25
 - seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 128-130
 - seus tipos básicos, 128-130
- Luria, lei da especificidade decrescente de, XI-XIII
- "Manchas cegas", 88
- Mão, uso preferencial, *ver* Uso preferencial da mão direita
- Mãos, movimentos coordenados das, 221-222
- Matemáticas, operações, 24-25
 - seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 129-131, 295-299
- Mediais, zonas corticais
 - distúrbios em lesões de, 43-48
 - anteriores, 48-49
 - posteriores, 48
 - suas funções, 41-48, 252-253
- Médio-basais, zonas corticais
 - distúrbios em lesões de, 43-45
- Memória
 - audioverbal, 24, 113-115, 260-261
 - de imagens, 248
 - defeitos de, 44, 45
 - e hemisfério esquerdo, 59
 - formas modalmente específicas, 260-265
 - formas primárias (não específicas), 252-260
 - seus distúrbios em lesões profundas, 254-260
 - matrizes multidimensionais, 249
 - papel da comparação de estímulos na, 39
 - papel dos lobos frontais na, 183-185
 - para fala, 131-135
 - seus distúrbios em
- lesões de zonas corticais laterais, 260-261
- lesões do córtex da convexidade, 260-261
- lesões do lobo frontal, 262-265
- lesões profundas, 209-259
- sistema de categorias, 248-249
- sua estrutura psicológica, 245-252
- sua organização cerebral, 45-49, 252-265
- suas bases moleculares, 246-247
- transição da memória de curta duração para a memória de longa duração, 249
- "ultracurta", 248
- verbal
 - seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 113-115, 119-120, 257
- ver também* Esquecimento, Mnêmicos, processos, Traços
- Memorização, 251-252
 - de experiência organizada, 55
- Mental, mentais
 - atividade
 - seu caráter complexo e ativo, 79
 - processos
 - formas superiores e inferiores, 15-16
- Mesencéfalo, 30
- Metabólicos, processos, 36
- Metas
 - comportamento dirigido a, 69-73
 - formulação de, 40
- MLI ("mecanismos liberadores inatos"), 213-214
- Mnêmicos, processos, sistema de categorias em, 248-249
- Modal, especificidade, 49
 - analisadores modalmente específicos, 54, 63
 - decrescente, 56-58
 - na memória, 260-265
- "Modelo da necessidade futura", 216
- Modelos para o futuro, seu papel no comportamento humano, 1-2
- Motivação, 301
- Motor, córtex, 61-63
- Motora
 - habilidade, 17
 - perseverança, elementar, 156
 - tarefa, 21
 - como componente inicial de movimentos e ações voluntárias humanas, 216
- Motora, afasia

- "afasia motora transcortical", 283
- afferente, 147-150, 276
- cinética, 157-162
- eferente, 157-162, 278
- "Motora, ineração", variação na, 216-217
- Motoras**
 - reações, 31
- Motores**
 - programas, 62-63
- Movimentos, 13-14, 20-22, 213-222
 - astenia de, 43
 - distúrbios de sua estrutura no espaço, 219-220
 - estrutura de, 215-216
 - papel da aferentação em sua regulação, 144-150
 - papel de sínteses aferentes em, 217-218
 - seu caráter ativo, 79
 - seus distúrbios em lesões de
 - corpo caloso, 221-222
 - lobos frontais, 170-179
 - zonas pós-centrais, 145-150
 - zonas pré-motoras, 154-160, 220-221
 - sua estrutura psicofisiológica, 12
 - sua estrutura psicológica, 123-127, 213-218
 - sua organização, 144
 - sua organização aferente, 144-150
 - sua organização cerebral, 218-222
 - sua organização cinética, 21, 220-221
 - sua organização eferente, 150-160
 - sua organização espacial, 23-25
 - suas bases aferentes (cinestésicas), 219-220
 - variação em método de execução de, 217
 - ver também* Cinético, Cinestésico etc.
- Música**
 - distúrbios de audição de, 112
- Musical**
 - audição, 24-25
 - percepção, 118
- Não dominante, hemisfério, ver** Direito (não dominante), hemisfério
- Narrativa, fala**
 - condições necessárias para, 273-275
 - seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 279-283
 - sua estrutura psicológica, 269-271
- Neocôrte, regiões posteriores e segunda unidade funcional**, 49
- Neurocirurgia**, 4, 303
- Neurolingüística**, 303
- Neurologia**, 4, 303
- Neuronografia**, 91-92
- Neuropsicologia**
 - direção, 26
 - emergência da, XI
 - seu conceito básico e sua importância, 4, 301-304
- Nomeação**
 - seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 115, 132-135
 - suas análises psicológicas, 131-135, 276-281
- Nova situação, resposta a**, 39
- "Novos órgãos funcionais", 16
- Núcleo caudado**, 39
 - suas funções moduladoras, 39-40
- Núcleos talâmicos, não específicos**, 39
- Números, reconhecimento de**, 10, 24-25
- Ocipitais, regiões**, 85-104
 - estimulação de, 93
 - lesões de, 85-89
 - organização funcional de, 88-104
 - sua estrutura, 89-91
 - suas conexões, 85-88
- Ocipital, córtex**
 - áreas primárias, 85-89
 - áreas secundárias, 89-104
 - e segunda unidade funcional, 49, 50
- Ocular, ataxia**, 97, 100
- Olfatória, recepção**, 49
- Oneróides, estados**
 - em lesões de zonas corticais mediais, 45
- Ontogênese**, 4, 17, 56, 67
- Ontogenético, desenvolvimento**, 55
 - alterações de funções cerebrais durante, 56-57
- Operações aritméticas**, 24-25, 47
 - seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 129-131, 297-299
 - seus distúrbios em lesões dos lobos frontais, 188-190
- Óptica, alexia**, 206
- Óptica, radiação**, 85-88
 - lesões da, 86-88
- Óptico-gnóstico, funções**, 89-104
- Óptico, nervo, lesões do**, 85-88
- Orbitais, zonas**

- seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 193-195
- Orientação, reflexo de, 37-39, 70
- Palavra
- distúrbio da sua
 - percepção em lesões cerebrais locais, 120-122, 272-273
 - percepção visual, 206
 - retenção de séries de palavras, 119
 - significado
 - "alienação" do, 114-115
 - como base de idéia, 286
 - sua estrutura psicológica, 269-270, 286
- Palavras, cegueira congênita para, 206
- Papez, circuito de, 45-46, 253
- Parafasia, 132-133
- Paragnosia, 132-133
- Paresia, aferente, 145-150
- Parietais, regiões
- áreas corticais secundárias, 53
 - e segunda unidade funcional, 49-53
 - inferiores, 54
 - e sínteses simultâneas, 123
- Paríeto-occipitais, zonas, 135-142
- distúrbios de pensamento prático em lesões de, 311-312
 - distúrbios de percepção em lesões cerebrais locais, 204
 - distúrbios de síntese espacial em lesões de, 311-312
 - distúrbios em lesões cerebrais locais, 127-131
- Parieto-occipital, região
- distúrbios de
 - memória em lesões cerebrais locais, 262-263
 - resolução de problemas em lesões da, 297
 - zonas terciárias
 - distúrbios de síntese espacial em lesões cerebrais locais, 20-21
 - seu papel na síntese de aferentações víso-espaciais, 20-21
 - lesões da, 125-127
- Passiva, estampagem, 263
- Pensamento, 284-299
- abstrato, 55
 - como ação, 287-291
 - construtivo, 291-295
 - discursivo, 295-299
- estratégias do, 288
- lógico
- e hemisfério esquerdo, 58-59
 - por recordação, 17
 - por reflexão, 18
 - retrospecto histórico, 286-287
 - sua estrutura psicológica, 284-291
 - sus formas práticas (construtivas), 291-295
- Percepção, 199-212
- acústica, 106-107
 - auditiva, 24, 106-107
 - concreta, 55
 - de música, 118
 - e hemisfério esquerdo, 58-59
 - organização espacial da, e seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 123-131
 - papel da fala na, 205-206
 - papel dos lobos frontais em sua regulação, 184-189
 - seu caráter ativo, 79
 - seus distúrbios
 - em lesões cerebrais locais, 89, 108, 212-213
 - em lesões do hemisfério direito, 207-209
 - sua estrutura psicológica, 199-200
 - sua organização cerebral, 200-212
 - táctil, 43
 - ver também Auditiva, percepção, Visual, percepção*
- Perifocal, zona, 82
- Perseverança
- em lesões de
 - lobos frontais, 179-183
 - zonas pré-motoras, 156-160
 - motora elementar, 156
- Personalidade, 301
- Piramidais, células de Betz, 61-63
- Piramidal, trato, 61-64
- Pistas, sensoriais, 251-252
- sua estampagem em processos mnêmicos, 248
- Pós-centrais, zonas corticais, 144-150
- "apraxia cinestésica" em lesões das, 20-21
 - sintomas de seu desarranjo, 144-150, 219-220, 276
- Pós-imagem, 202
- "Posterior, centro associativo", 54
- Posteiros, regiões corticais, 54-55
- "Postural, apraxia", 148

- Potenciais evocados
como sinal de atenção voluntária, 231-235
suas alterações em lesões cerebrais locais, 168-170
- Prático, pensamento, 291-295
- Preditiva, função, da fala interna, 280-281
- Pré-frontal, córtex, 63-64
desenvolvimento do, 67-68
seu papel na ativação, 73-78
organização do comportamento, 156-160
regulação de estados de atividade, 66
suas conexões, 63-65, 69, 150-152
suas funções, 69, 150-151
- Pré-frontal, divisão, ver Frontais, lobos
- Pré-motoras, áreas, 150-160
distúrbios de movimento em lesões das, 220-221
seu papel na
organização cinética dos movimentos, 21
terceira unidade funcional, 63-64
- Primárias, áreas corticais, 27, 50, 56
- Primeira unidade funcional, ver Funcional, unidade, primeira
"Proativa", inibição, 250
- Processamento de informações, 49-60
- Proeminências, formação de, 6
- Profundas, lesões cerebrais, 44-45, 254
e distúrbios de atenção, 238-239
e distúrbios de consciência, 44-45, 254
e distúrbios de memória, 209-259
verbal, 113-114, 118-120, 257
- Programação, 27
de ações, 60-61
e terceira unidade funcional, 60-78
- Programas, 22, 40
em lesões dos lobos frontais, 176-196
inatos, 213-214
motores, 61-62
- Progressiva lateralização de funções, lei da, 58-60
- Projeção, áreas de, ver Áreas corticais primárias
- Prosopagnosia, 103, 137, 208
- Psicologia, 4
- Psicológicos, processos
sua estrutura, 18-19
- Quase espacial, organização de funções, 127-131
- Raiva, 43
- Recepção
de informações, 54
olfatória, 49
- "Receptor de ação", 72-73
no pensamento, 289-290
seus distúrbios em lesão do lobo frontal, 182-183
- Recordação, ver Memória
- Reflexo, reflexa
arco, 78
efeito, 82
origem de movimentos e ação voluntária, 213-214
princípio do "anel", 30, 72-73, 78
- Regulação do comportamento, 40-49
seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 161-192, 218
- "Reminiscência", 250
- Reorganização de funções, 81-83
- Repetitiva, fala, 277
- Resolução de problemas, comportamento de
seus distúrbios em
lesões cerebrais locais, 284-285, 297-299
lesões dos lobos frontais, 189-200
sua estrutura psicológica, 291-299
ver também Operações aritméticas, Matemáticas, operações, Verbal, Verbal-lógico
- Respiração, 12-15
- Retenção de traços, seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 254-265
- Reticular, formação
ativadora ascendente
seu papel na atenção, 236-237
seu papel na estampagem de traços, 253-254
suas conexões, 40-41, 66
com sistemas límbicos, 38
suas funções, 30-33
especificidade de, 35-38
- Reticular, sistema
ascendente, 30-43
descendente, 30, 40-42
princípio do "anel reflexo" no, 30
- "Retroativa", inibição, 250-251
- Rinencéfalo, 41
lesões do, 41
- Secundárias, áreas corticais, 50-51, 56, 89-96, 100-101, 145, 150-151, 271-272

- papel dos hemisférios nas, 58-60
 Secundário, efcito de lesões cerebrais, 56
 Segunda unidade funcional, ver Funcional, unidade, segunda
Semântica, afasia, 129, 274
Semânticos, sistemas, contaminação de, 257-258
Sensação, 8, 33
 cutânea, 10, 53
 perda da, 6
 seu caráter ativo, 78
Sensitivo-motoras, zonas corticais, 144-160
 sintomas de seu desarranjo, 144-160
Sensoriais, áreas corticais, 49-53
Sensoriais, áreas críticas, 49-53
 primárias, 27, 49-53
 secundárias, 51-53, 58-60
Sensoriais, pistas, estampagem de, em processo mnêmico, 248
Sensoriais, regiões, e segunda unidade funcional, 49
Sensorial, "acústica", afasia, 272-274
Sensorial, afasia, 112-119
Sensorial geral, córtex, ver **Sensoriais**, áreas corticais; ver também Parietais, regiões, Pós-centrais, zonas
Sexual, comportamento, 36
Simbólicos(as)
 processos, 55, 57
 sínteses (quase espaciais), 127-131
Simultânea, agnosia, 98-103
Simultânea, síntese, 123-143
Sindrômica
 análise, 23-26
 como abordagem neuropsicológica da função cerebral, 303
 ver também Sintomas
Sínteses
 aferentes, 217
 simbólicas (quase espaciais), 127-131
 simultâneas, 54
Sintomas
 complexo de, ver **Sindrômica**
 qualificação de, 23-24
 revisão do conceito, 19-22
Sistemas
 ativador ascendente, ver **Ascendente**, sistema ativador
 atividade consciente como sistemas funcionais complexos, 78
 auto-reguladores, 78
 de categorias
 em processos mnêmicos, 249
 de mecanismos cerebrais, 287
 exteroceptivos, 49
 funcionais, 23
 instintivos, 36
 regulador descendente, ver **Descendente**, sistema regulador semânticos
 sua contaminação, 257-258
Sistêmico(a)
 efeito, 18-19
 efeito "secundário" de lesões cerebrais, 56
 estrutura, 14-15
Social
 história do homem
 como origem de movimentos e ações voluntárias, 214-215
 origem da atenção voluntária, 228-230
Somatotópica, projeção, 58, 63
Sono, 33-36
Subcôrte, e tono cortical, 29
Subtalâmicas, estruturas, 31
Superposição, zonas de, 54, 57
 ver também Terciárias, zonas corticais
Táctil, percepção, 43
Tálamo, 30
Tarefa
 como origem do pensamento, 287-288
 motora
 como componente inicial de movimentos e ações voluntárias humanas, 216
Temporal, córtex
 distúrbios de memória em lesões cerebrais locais, 261-262
 e segunda unidade funcional, 49, 50
 vias, 105
 zonas primárias, 105-108
 zonas secundárias, 108-114
Temporal, lobo esquerdo
 suas lesões, 115-118
Temporal, região, 105
 distúrbios de compreensão de fala narrativa em lesões da, 273-275
 distúrbios de resolução de problemas em lesões da, esquerda, 297
 lesões de zonas superiores da, esquerda, 118-119
 zonas médias, suas lesões, 118-120

- zonas posteriores, suas lesões, 120-122
- Temporal, síndrome, 118-122**
- Temporal, zona**
 - efeito "secundário" sistêmico em lesões da, 114-118
- Terceira unidade funcional, ver Funcional, unidade, terceira**
- Terciárias, zonas corticais, 27, 54-55, 123**
 - caráter "supramodal", 57
 - como sistema de mecanismos cerebrais, 287
 - e terceira unidade funcional, 64
 - papel dos hemisférios nas, 58-59
 - seu papel em processos cognitivos, 131-135
 - sus formas verbal-lógicas, 295-299
 - ver também* Resolução de problemas, comportamento de, Intelectuais, processos
- Tono, cortical, sua regulação, 29-30**
- Trabalho, associação do uso preferencial da mão direita, com, 58**
 - cérebro em funcionamento
 - seu propósito e escopo, 4
- Traços**
 - capacidade de estampar e reter sistemas seletivos de, 252-260
 - codificação de, 248-251
 - desaparecimento de, 249-251, 255-256
 - inércia de, 264-265
 - influências inibitórias de ações irrelevantes ou interferentes sobre, 250-251
 - inibição patológica de traços estabelecidos, 256-258
 - sua retenção, 253-254
 - seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 254-265
- "Transcortical, afasia motora", 283
- Tronco cerebral, 29, 40-43**
 - e tono cortical, 29-30
 - lesões das partes superiores, 41-43
- Unilateral, agnosia, 89**
- Unilateral, agnosia espacial, 135-137, 139-142, 204**
- Uso preferencial da mão direita, 58-59**
- Ventrículos cerebrais, 5-6**
- Verbal, alexia, 206**
- Verbal-lógicas, formas de pensamento, 295-299**
- Verbal, verbais**
 - formas lógicas de pensamento, 295-299
 - memória
 - e hemisfério esquerdo, 58-59
 - seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 113-115, 118-120, 257
 - resolução de problemas
 - seus distúrbios em lesões dos lobos frontais, 188-191
 - ver também* Audioverbal, memória
- Verificação de atividade**
 - e terceira unidade funcional, 60-78
- Vertical, organização de estruturas cerebrais, 30-40**
- Vestibular, recepção, 49**
- Vigília, estado de, 28-48**
- Visão, 10, 17-19, 43, 50-51, 55**
 - sus funções elementares, 85-89
- "Visceral, cérebro", 41
 - lesões do, 41-43
- Visuais, regiões, ver Ocipitais, regiões**
- Visual, agnosia, 94-97**
- Visual, córtex**
 - lesões do, 86-89
 - e segunda unidade funcional, 49, 50
 - zonas primárias, 85-88, 201
 - zonas secundárias, 89-93, 201-202
- Visual, percepção, 81, 93-104**
 - seus distúrbios em
 - lesões cerebrais locais, 97-104, 201-208
 - lesões dos lobos frontais, 209-212
 - sua estrutura psicológica, 199-200
 - sua organização cerebral, 200
- Visual, visuais**
 - alucinações evocadas, 92-93
 - imagens
 - em resposta a uma dada palavra, 120-122
 - informações, 50
- Vísuos-espaciais, aferentações, 20**
- Voluntária(o)**
 - ação, *ver Ação*
 - atenção, *ver Atenção*
 - movimento, *ver Movimento*
- Zonas basais, seus distúrbios em lesões cerebrais locais, 193-195**
- Zonas de superposição, 54, 57**

faculdades



são marcos

BIBLIOTECA

Nº 31365 Clas. 612.82
L988f

III

O leitor é responsável pelo livro retirado e, em caso de extravio ou dano, indenizará à Biblioteca, mediante substituição ou pagamento do devido valor.